

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 60

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
Tuberculose Hypertrophique
DE L'INTESTIN
(Région iléo-cæcale)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 18 Janvier 1907.

PAR

Paul-Jean-Baptiste-François GOUILLON

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Carcassonne (Aude), le 14 juin 1880.

Examinateurs de la Thèse	{	MM. ARNOZAN, professeur.....	Président.
		POUSSON, prof.-adjoint....	Juges.
		RONDOT, agrégé.....	
		CHAVANNAZ, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE COMMERCIALE ET INDUSTRIELLE
56, rue du Hautoir, 56

1907

1870
JAN 10
1870

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 60

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Tuberculose Hypertrophique

DE L'INTESTIN

(Région iléo-cæcale)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

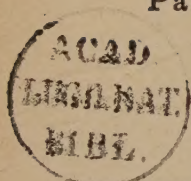
Présentée et soutenue publiquement le 18 Janvier 1907.

PAR

Paul-Jean-Baptiste-François GOUILLON

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à Carcassonne (Aude), le 14 juin 1880.



Examineurs de la Thèse

MM. ARNOZAN, professeur.....	<i>Président.</i>
POUSSON, prof.-adjoint....	
RONDOT, agrégé.....	<i>Juges.</i>
CHAVANNAZ, agrégé....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE COMMERCIALE ET INDUSTRIELLE

56, rue du Hautoir, 56

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. | M. DE NABIAS..... Doyen honoraire.

PROFESSEURS :

MM. MICÉ.....	}	Professeurs honoraires.		
DUPUY.....				
FIGUIER.....				
MASSE.....				
			MM.	MM.
Clinique interne.....	{	PICOT.	Chimie.....	BLAREZ.
		PITRES.	Histoire naturelle.....	GUILLAUD.
Clinique externe.....	{	DEMONS.	Pharmacie.....	DUPOUY.
		LANELONGUE.	Matière médicale.....	DE NABIAS.
Pathologie et thérapeu- tique générales.....	{	VERGELY (en congé).	Médecine expérimentale	FERRE.
Thérapeutique.....	{	MONGOUR (chargé).	Clinique ophtalmologi- que.....	BADAL.
Médecine opératoire.....	{	N.	Clinique des maladies chirurgicales des en- fants.....	DENUCE.
Clinique d'accouchements.....	{	LEFOUR.	Clinique gynécologique.	BOURSIER.
Anatomie pathologique.....	{	COYNE.	Clinique médicale des maladies des enfants.	MOUSSOUS.
Anatomie.....	{	CANNIEU.	Chimie biologique.....	DENIGES.
Anatomie générale et histologie.....	{	VIAULT.	Physique pharmaceuti- que.....	SIGALAS.
Physiologie.....	{	JOLYET.	Pathologie exotique....	LE DANTEC.
Hygiène.....	{	LAYET.		
Médecine légale.....	{	N.		
Physique biologique et électricité médicale.	{	BERGONIÉ.		

PROFESSEURS ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM.	DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez.....		MOURE.
Clinique des maladies mentales.....		REGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale*).

MM. HOBBS.	MM. VERGER.
MONGOUR.	ABADIE.
CABANNES.	

SECTIONS DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe... {	MM. CHAVANNAZ.	Accouchements..... {	MM. FIEUX.
	BEGOUIN.		ANDÉRODIAS
	VENOT.		

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... {	MM. GENTES.	Physiologie.....	MM. GAUTRELET
	CAVALIÉ.	Histoire naturelle.....	BEILLE.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	M. BENECH.	Pharmacie.....	M. BARTHE.
-------------	------------	----------------	------------

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	RONDOT.
Accouchements.....	ANDÉRODIAS.
Physiologie.....	GAUTRELET.
Ophtalmologie.....	LAGRANGE.
Hydrologie et minéralogie.....	BEILLE.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MES MAÎTRES

A MONSIEUR LE DOCTEUR SABRAZÈS

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

CHEF DES TRAVAUX DU LABORATOIRE DES CLINIQUES

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

Hommage respectueux de gratitude

A MONSIEUR LE DOCTEUR POUSSON

PROFESSEUR ADJOINT A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

CHARGÉ DU COURS DE CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR ARNOZAN

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HOPITAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

INTRODUCTION

Au mois d'octobre dernier entraît à l'isolement de Pellegrin (service des maladies infectieuses), avec le diagnostic *dothiéntérie*, un jeune homme d'une vingtaine d'années. L'examen du malade plaïdait d'autant plus en faveur de cette idée, qu'en outre de la température très élevée, des phénomènes de stupeur, de la diarrhée, de la douleur à la pression abdominale, la diazo-réaction était positive; mais l'état du sujet (atteint d'une surdité très marquée) et sa mort rapide, ne permirent pas de se livrer aux recherches de laboratoire, telles que coprologie, séro-diagnostic, examen hématimétrique.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une *tuberculose hypertrophique de la région iléo-cæcale*; en outre, les constatations tirées de l'examen des divers organes, et l'absence de granulie, permirent de se demander si les ulcérations intestinales n'avaient pas été l'origine d'une septicémie secondaire...

En présence de ce cas, M. le professeur agrégé Sabrazès nous signala la fréquence, dans la littérature médicale, des erreurs de diagnostic clinique ayant à leur point de départ une tuberculose hypertrophique de l'intestin (en particulier du cæcum); et, nous ayant montré toute l'importance de ce fait au point de vue du pronostic de l'affection — tant allégé par la thérapeutique chirurgicale actuelle — il nous engagea à en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

— Nous exposerons notre travail de la manière suivante : D'abord, un aperçu historique, pour la mise au point du sujet ; puis, une revue plus détaillée du diagnostic clinique, avec les considérations anatomo-pathologiques utiles ; enfin, le fait nouveau, constitué par notre observation inédite, aussi complète que possible. Une énumération bibliographique, établie chronologiquement, permettra de retrouver les publications d'ensemble parues à ce jour sur la question : on trouvera dans leurs index respectifs le détail de tous les cas intéressants.

CHAPITRE PREMIER : Historique

Pendant longtemps, la formule de la tuberculose intestinale fut la suivante : Semis de granulations miliaires et lésions ulcéreuses, plus ou moins diffuses sur toute l'étendue du tractus (avec ou sans hypertrophie des ganglions mésentériques), à tendances éminemment destructives, toujours consécutives à des lésions pulmonaires, d'un pronostic à peu près fatal ; et provenant de l'infection sanguine secondaire, ou de l'inoculation directe de la muqueuse par les bacilles de Koch déglutis avec les crachats. Un début insidieux ; une diarrhée rebelle, dysentérique, accompagnée souvent de mélæna ; quelques coliques sans phénomènes douloureux intenses : tels étaient les grands signes auxquels on reconnaissait cet état tuberculeux de l'intestin, vis-à-vis duquel une thérapeutique médicale était seule de mise.

Cette définition, vraie pour la grande majorité des cas, ne pouvait cependant — comme tout schéma — embrasser l'ensemble des faits cliniques ; elle n'englobait à la vérité que les formes graves, rapidement évolutives, rencontrées chez les tuberculeux avérés...

Les médecins finirent par observer une tuberculose intestinale paraissant primitive et limitée à la région iléo-cæcale, sur laquelle l'attention fut attirée par Valy (1843), Bodart et Blache (1844) ; à la même époque, cette maladie fut entrevue

également par Blatin, Barre, Paulier, Damaschino. Un peu plus tard (1859), Leudet décrit la typhlite tuberculeuse ; et dix ans après (1869), Duguet en cite des cas à la Société de Biologie de Paris.

En 1884 seulement, Lasègue revient à la charge : « Toute pérityphlite à rechutes qui évolue à froid, professe-t-il, doit éveiller l'idée de la tuberculose. » Il n'exprimait ainsi toutefois qu'un simple pressentiment, basé sur sa grande expérience clinique ; mais il n'entraîna pas encore la conviction des anatomo-pathologistes qui, après la découverte récente du bacille de Koch, exigeaient le contrôle du microscope pour l'identification de semblables lésions.

Il fallut les progrès réalisés grâce à la pratique de l'asepsie, pour que les chirurgiens puissent aller constater sur le vivant la réalité de telles idées : il leur fut ainsi donné de suivre la progression des lésions chez des individus opérés à des stades différents, sans être guidés au préalable par un diagnostic net de tuberculose, mais simplement par un syndrome de tumeur ou d'occlusion intestinale.

C'est alors que bon nombre de néoplasies, cancéreuses en apparence, sont reconnues au microscope édifiées par le bacille de Koch : déjà, Cornil et Ranvier écrivent, dans la 2^e édition de leur *Traité d'histologie pathologique* : « Quelquefois, l'infiltration inflammatoire et tuberculeuse de la muqueuse produit un épaissement assez considérable des tuniques pour déterminer le rétrécissement de l'intestin. »

En Allemagne, dès 1886, Czerny avait opéré deux cas de tuberculose massive iléo-cæcale ; mais il ne les publia qu'en 1890. Après lui, Bassini (1887), Hacker (1888), Suchier (1889), Gussenbauer (1890), Billroth (1891) opèrent, publient, ou font publier des cas identiques ; à leur tour, et à la même époque Obalinski, Durante, Franck contribuent à en grossir la statistique.

En France, le premier cas est opéré en 1889 par Bouilly et, en 1891, une communication célèbre d'Hartmann et Pilliet, faite à la Société d'Anatomie de Paris, vient attirer l'attention

sur « une variété de typhlite tuberculeuse simulant les cancers de la région ». Cette communication mérite d'être maintenue au premier rang ; par sa précision, elle mettait d'emblée en lumière une nouvelle entité anatomo-clinique bien caractérisée, justifiable d'une thérapeutique déterminée : la *tuberculose hypertrophique du cæcum*.

C'est surtout en 1892 que commencent à paraître d'innombrables travaux sur la question. Dans les séances des 17 et 24 février à la Société de Chirurgie de Paris, la notion de tuberculose est nettement établie pour la première fois par le professeur Terrier, lequel mentionne quelques faits de sa pratique : « La tuberculose doit être recherchée, dit-il, par les ressources associées de la clinique, de l'anatomie pathologique, de la bactériologie, et par les inoculations aux animaux ». La même année Bouilly, Broca, Richelot, Roux (de Lausanne), présentent aussi des cas personnels ; et Sachs, à lui seul, rassemble douze observations de tuberculose cæcale. Signalons encore, en 1892, la thèse de Le Bayon, sur la *typhlite tuberculeuse chronique*.

La plupart de ces travaux furent suscités par des opérations chirurgicales, multipliées à courts intervalles, grâce aux grands progrès réalisés déjà par la chirurgie abdominale : Par cette heureuse série d'interventions se trouvaient ainsi démontrées du même coup la nature de la maladie, et l'efficacité du traitement chirurgical.

En 1893, Benoit, dans sa thèse, réunit la plupart des faits connus et fait une excellente étude d'ensemble, surtout anatomique et clinique, de l'affection : il y établit la coexistence de la tuberculose pulmonaire dans le sixième des cas seulement.

Les travaux ultérieurs, en complétant ces données, exposent surtout les conséquences thérapeutiques qui en découlent. La thèse d'Itié (1898) apporte 41 nouveaux cas de tuberculose chronique de la région iléo-cæcale traités chirurgicalement. Signalons aussi, cette année-là, l'intéressant mémoire de Conrath.

La tuberculose hypertrophique de l'intestin tend ainsi de plus en plus à prendre place dans les cadres nosologiques ; et, en 1902, le professeur Dieulafoy fait, dans ses cliniques, une étude magistrale de l'affection, du *tuberculome hypertrophique du cæcum*, selon son expression. Notons également en 1901-1902, la thèse de Patel, à Lyon, sur les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle.

En 1904, l'Ecole de Paris voit naître deux autres thèses, fort étudiées, sur le sujet (région iléo-cæcale) : celle d'Alglave, traitant surtout l'anatomie et la thérapeutique chirurgicales ; celle de Belgrand, s'occupant de cette même thérapeutique, mais aussi du côté clinique de la question.

En 1905, deux travaux intéressants, dus à des Lyonnais : la thèse de Crouzet, laquelle vient compléter l'exposé des formes anatomiques de la tuberculose cæcale ; et surtout une étude de Bérard et Patel intitulée : *Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale* ; notons aussi, en 1905, la thèse de Le Long (Paris).

En 1906, enfin, il nous faut signaler les importants rapports présentés, le 6 août, par Bérard, Patel et Loisan (du Val-de-Grâce) au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, tenu à Lyon, sur les *indications et résultats de l'intervention chirurgicale dans la tuberculose du gros intestin*, rapports dans lesquels nous voyons étudiées surtout les opérations dignes des méthodes actuelles.

On a pu remarquer que la plupart des travaux précités concernaient surtout la tuberculose du cæcum : c'est que la fréquence, la diversité des formes anatomiques et cliniques de cette localisation, en ont fait un champ d'études des plus fertiles ; comme pour la tuberculose ulcéreuse banale, l'ampoule cæcale est la partie de l'intestin qui se prête le plus volontiers au développement de la tuberculose hypertrophique. Mais celle-ci doit être, malgré tout, regardée comme un processus général pouvant frapper n'importe quelle portion du tractus intestinal. La question devait donc être, et a été envisagée de plus haut....

Dès 1891, Sachs publiait un cas de *sténose tuberculeuse de l'intestin grêle*, observé par Kocher; depuis, les faits de ce genre se sont multipliés : Kœnig (1892-94), Wite (1897), Senn (1898), Erdheim (1900), Patel (1901), signalent divers cas dans lesquels la sténose n'était pas produite par un processus cicatriciel de guérison d'une ulcération, mais bien par un épaississement des tuniques intestinales encore en proie à l'évolution tuberculeuse. Ce n'est pas une sténose de tuberculose éteinte, mais bien de tuberculose active; il est donc logique de faire rentrer ces cas dans le groupe de ceux qui simulent le cancer de la région iléo-cæcale.

Il en est de même pour le rectum : Ici, la question est encore plus jeune, puisque — après une esquisse très imparfaite d'Allingham en 1888 — il faut arriver au mémoire de Sourdille (1895), pour voir des faits de cet ordre rapportés et classés définitivement dans la même catégorie que ceux de la région iléo-cæcale.

Enfin, en 1898, Besançon et Lapointe ont signalé des lésions analogues sur divers autres segments du gros intestin.

— On connaît d'ailleurs aujourd'hui d'autres manifestations de la tuberculose hypertrophique : la pathologie comparée nous apprend par exemple que, chez les bovidés, la tuberculose pleurale se traduit souvent par des saillies polypoïdes d'aspect papillomateux, parfois fort exubérantes.

La clinique, doublée de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation, a démontré que, — chez l'homme et les diverses espèces animales, — la tuberculose provoque dans les ganglions de volumineuses adénopathies qui ne subissent pas la fonte caséuse massive; et qui simulent de véritables tumeurs lymphadénomateuses ou lymphosarcomateuses : Ce sont ces formes qui ont été décrites en 1903 par Sabrazès, sous le nom de macropolyadénopathie tuberculeuse, pseudolymphadénomateuse.

La rate, envahie par la tuberculose, peut s'hypertrophier démesurément : le cas de MM. Rendu et Widal (1899), est des plus suggestifs à cet égard; et la thèse de Lefas (Paris, 1903),

a montré la fréquence relative de cette variété de splénomégalie.

Les manifestations cutanées de la tuberculose affectent aussi parfois des formes hypertrophiques, papillomateuses, verruqueuses, actuellement bien connues.

A côté des processus caséifiant ou scléreux, il faut placer enfin le processus irritatif, qui entraîne de véritables pseudo-néoformations pouvant simuler des tumeurs : cela se vérifie surtout pour la tuberculose hypertrophique du cæcum.

Les descriptions anatomo-pathologiques de la tuberculose doivent donc être révisées désormais à la lumière de ces faits...

En résumé, il faut actuellement admettre :

1° Que la tuberculose intestinale n'est pas toujours secondaire et diffuse ; mais qu'elle peut se rencontrer d'emblée localisée en tous points, du pylore à l'anus ;

2° Qu'elle ne subit pas toujours l'évolution de la granulation à la fongosité, et de la fongosité à la fonte caséuse ;

3° Qu'elle n'est pas fatale dans son évolution, et qu'une intervention judicieuse du chirurgien peut enrayer sa marche.

CHAPITRE II : Diagnostic

Abandonnée à son évolution spontanée, la tuberculose intestinale hypertrophique aboutit lentement mais fatalement à une issue funeste. La tendance progressivement sténosante du mal explique l'état de dénutrition croissante, à laquelle les malades finissent par succomber : la faible lumière de l'intestin épaissi ne laisse passer qu'une trop petite quantité de matières ; et, malgré quelques débâcles salutaires, les sujets se cachectisent peu à peu sous l'influence permanente de l'auto-intoxication. Alors il n'est pas rare de voir le tableau clinique s'assombrir par l'apparition d'une nouvelle localisation : la tuberculose affirme ainsi sa tendance à la généralisation irrémédiable. Enfin, l'occlusion subite de l'intestin, ou une péritonite par perforation, peuvent déterminer plus ou moins rapidement la mort.

Dans notre historique, nous avons vu la modification heureuse de ce pronostic, depuis que l'affection a été reconnue parfaitement opérable et souvent curable ; cependant, la guérison ne saurait être obtenue si l'intervention n'est pas faite en temps opportun, et surtout avant la cachexie : le succès est donc subordonné à la précocité du diagnostic.

Malheureusement, ce diagnostic est presque toujours fort difficile à établir d'une façon certaine : d'habitude, on ne fait qu'un diagnostic symptomatique ; et ce n'est que l'examen

histologique de la pièce enlevée, ou la marche ultérieure de l'affection, qui permet jusqu'à présent d'affirmer la tuberculose.

Notre étude du diagnostic sera donc basée sur la symptomatologie de la tuberculose hyperplasique de l'intestin. Nous ferons remarquer ici en outre, que nous nous bornerons volontairement à l'étude de la localisation iléo-cæcale : puisqu'elle est, on l'a vu, sinon la plus intéressante tout au moins la plus fréquente et la plus typique; et surtout, parce qu'elle fait le sujet de l'observation originale recueillie avec la collaboration précieuse de M. le professeur agrégé Sabrazès.

La tuberculose iléo-cæcale hypertrophique évolue en *trois périodes* nettement distinctes :

1° Une *période de début*, où il n'existe que des *troubles fonctionnels* : douleurs, alternatives de diarrhée et de constipation.

2° Une *période d'état*, où la *tumeur*, siégeant au niveau de la fosse iliaque droite, concentre sur elle toute l'attention du chirurgien.

3° Une *période terminale*, non constante, car une intervention contraire souvent l'évolution naturelle de la maladie; cette dernière période est caractérisée par l'apparition d'*abcès* et de *fistules*.

I. PÉRIODE DE DÉBUT : TROUBLES FONCTIONNELS

Cette phase initiale est fort longue généralement, surtout si l'on a affaire à une forme non sténosante; ainsi que nous venons de le dire, elle ne se traduit que par un ensemble de signes fonctionnels.

L'affection peut débiter progressivement ou brusquement. Le DÉBUT LENT ET INSIDIEUX est le plus fréquent : il s'agit ordinairement d'un malade jeune, de vingt à quarante ans, qui vient se plaindre de *troubles digestifs* variés. Les premiers symptômes datent parfois de longtemps : Deppe (1899), a signalé le

cas d'un enfant âgé de douze ans, chez lequel le début remontait à l'âge de deux ans; le plus souvent, le malade souffre depuis deux ou trois ans; et toute thérapeutique a pour ainsi dire échoué...

Ce sont des *douleurs* vagues, diffuses, occupant surtout la fosse iliaque droite, survenant irrégulièrement quelques heures après le repas; les digestions sont longues et pénibles; parfois, il y a des crampes gastriques, des nausées, et même des vomissements. La *constipation* est habituelle, avec alternatives de débâcles, dues à l'irritation intestinale par stase des matières; il existe cependant quelques observations (Dieulafoy, Mouchet), où la diarrhée seule accompagnait les douleurs. Les *selles* n'ont, habituellement, aucun caractère spécial: rarement, elles contiennent du pus et des glaires (1 obs. de Tédénat), des fausses membranes (1 obs. de Ricard), du mucus en excès (1 obs. de Suchier), de la « raclure de boyaux » (1 obs. de Roux); par contre, la présence du sang est assez souvent notée (Tuffier, Gussenbauer, Pilliet et Thiéry, Tédénat, Bazy).

Un tel malade est naturellement soigné pour des troubles gastro-intestinaux, appendiculaires ou hépatiques: son affection revêt le plus souvent la forme de typhlite (avec ou sans pérityphlite), d'appendicite chronique d'emblée; ou d'entérocélite simple — si fréquente à notre époque — et même de rectite, s'il s'agit de localisation autre que celle du cæcum.

Kümmel avait déjà dit au Congrès de Berlin, en 1890: « Je ne suis pas sûr que nombre de chirurgiens croyant opérer des *appendicites* ou des *perityphlites* vulgaires n'aient pas méconnu leur véritable nature; car on cherche toujours l'appendice, sans explorer suffisamment la paroi cæcale. »

Dans l'*appendicite chronique d'emblée*, bien étudiée par Walther et Rastouil (1900-1901), il y a, comme dans la tuberculose iléo-cæcale au début, association de phénomènes douloureux et de troubles digestifs; à la longue, on peut voir survenir aussi un amaigrissement notable avec asthénie progressive. Cependant, l'étude détaillée des symptômes permet presque toujours de dépister l'appendicite: la douleur appendiculaire

a son moment de prédilection, vers trois heures du matin, son maximum est au point de Mac Burney ; enfin, la palpation profonde de la fosse iliaque droite permet parfois de sentir un cordon plus ou moins volumineux.

L'entérite tuberculeuse se distinguera par une diarrhée incessante, opiniâtre, ne cédant à aucun traitement ; et se manifestant dans les dernières périodes d'une phthisie pulmonaire dont les signes auront éveillé l'attention.

Pour être complet, il faudrait envisager également le diagnostic avec les phases de début du *cancer*, de l'*actinomycose* et des *tumeurs inflammatoires* ; mais la solution du problème est presque toujours impossible à ce stade initial.

— Le DÉBUT BRUSQUE est un cas peu fréquent : il s'agit, la plupart du temps, d'un sujet qui accuse les troubles que nous venons de signaler et qui, soudainement, est pris de coliques survenant par crises ; parfois même, sans autre symptôme antérieur qu'une diarrhée intermittente, les accidents d'obstruction intestinale éclatent.

Ici, les *douleurs* sont souvent très aiguës, rappelant celles de l'accouchement, ou même des « tortillées horribles » (cas de Dieulafoy ; Nové-Josserand ; Roux, de Lausanne, 1891) : toute la fosse iliaque droite est douloureuse, avec irradiations plus ou moins lointaines ; à ce moment, la palpation de cette région permet de constater de la contracture et l'exagération de la douleur à la pression. Par contre, l'ingestion des aliments est habituellement indolore (à signaler les cas contraires de Broca et Mouchet).

La durée de la *crise* est variable, de quelques heures à plusieurs jours ; dans de rares observations, ces crises étaient subintrantes. Après leur disparition, il persiste souvent un certain endolorissement de la fosse iliaque droite. Notons également la constipation, qui est de règle pendant l'accès : les parois cæcales, déjà hypertrophiées, gênent le cours des matières. Quant aux accidents d'*obstruction*, ils peuvent être subaigus, se renouveler plusieurs fois ; puis devenir un jour mortels à brève échéance. D'autres fois, les symptômes de

lésion intestinale avaient apparû dans l'enfance ; puis, longtemps après, brusquement, l'*occlusion* survient.

— Dans ces cas à début brusque, la violence de la douleur peut faire croire à une *appendicite aiguë* ; Bérard et Patel l'ont même vue affecter tous les caractères de l'*étranglement rénal* : localisation lombaire, irradiations vers le scrotum. Si la douleur prédomine dans l'hypocondre droit, et qu'elle soit accompagnée de vomissements, on pourra songer à la *colique hépatique* (Benoit, 1893) ; mais celle-ci ne laissera pas après elle de sensibilité persistante de la fosse iliaque, et ne s'accompagnera pas des troubles intestinaux qui sont communs dans la tuberculose cœcale. « La tuberculose hypertrophique de la région iléo-cœcale ne peut souvent être distinguée de la *cholélithiasc*, ou d'*attaques néphrolithiasiques*, écrit le professeur Schlesinger (1905), que par une observation prolongée »...

Il nous faut donc avouer que, pendant toute cette phase de début, latente, parfois très longue, entrecoupée d'améliorations passagères et trompeuses — dues peut-être aux changements de régime — rien ne permet de porter un diagnostic précis ; et rien ne saurait justifier une intervention chirurgicale. Mais, s'il n'y a pas à proprement parler de diagnostic différentiel à établir, il faut tâcher cependant de préciser la *nature* même de l'affection.

En général, il faudra soupçonner la tuberculose toutes les fois que l'on se trouvera en présence de récidives fréquentes, ou de passage à la chronicité. Quelquefois, l'existence de lésions tuberculeuses héréditaires ou personnelles permettront de se former une opinion : Benoit (1893) cite la coexistence de la tuberculose pulmonaire dans le sixième des cas ; d'autre part, la lecture des observations montre chez ces malades des écrouelles, une tumeur blanche, une coxalgie, une suppuration chronique de l'oreille pendant l'enfance ; et plus tard, des pleurésies, des bronchites à répétition, etc.

Parfois, la connaissance d'une lésion antérieure du tube intestinal (fièvre typhoïde, gastro-entérite, dysenterie, diarrhée des pays chauds, choléra, et même traumatisme), ou d'une

lésion péritonéale (péritonite tuberculeuse, par exemple), pourra faire soupçonner le *siège* de l'affection.

Enfin, et bien que son existence n'y soit pas constante, il faudra rechercher systématiquement le bacille de Koch dans les selles (Dieulafoy).

Pendant toute cette période, on observera rigoureusement le malade ; et l'on attendra l'apparition d'autres signes plus caractéristiques. Ajoutons que, si l'état général du sujet n'est habituellement pas atteint pendant toute cette phase, vers la fin on peut déjà constater, outre le rapprochement des crises, un peu d'amaigrissement, d'asthénie, un léger mouvement fébrile le soir, et des sueurs nocturnes.

En résumé, la présence de la douleur dans la fosse iliaque droite, les alternatives de constipation et de diarrhée, le ballonnement du ventre, peuvent nous amener à penser qu'un obstacle au cours des matières siège sur le tube intestinal ; et particulièrement à la région iléo-cæcale, point maximum de la douleur. Bientôt, l'apparition de la *tumeur* viendra lever tous les doutes, et préciser le diagnostic.

II. PÉRIODE D'ÉTAT : TUMEUR

C'est la véritable période chirurgicale : car, durant la phase de début, le malade reste presque toujours entre les mains du médecin.

A ce second stade de l'affection, les *troubles fonctionnels* sont plus marqués et plus réguliers ; ils surviennent toujours quelques heures après le repas, au moment de la digestion intestinale. La *douleur* est plus vive, plus fixe ; même en cas de sténose serrée, l'accès douloureux avec le syndrome de Kœnig, si net dans les rétrécissements de l'intestin grêle, paraît toujours plus atténué dans la forme cæcale : la crise est moins brusque, moins rapide, les bruits musicaux manquent. Néanmoins, la tension de l'abdomen témoigne de la lutte que l'intestin engage avec l'obstacle.

Des *signes physiques* précis caractérisent cette phase de la maladie, et l'on peut même dire qu'elle est constituée dès leur apparition : *L'examen de l'abdomen* permet de reconnaître alors un météorisme permanent péri-ombilical ; un péristaltisme discret se révélera après le repas.

La *palpation*, presque toujours indolore, fait sentir, à droite de l'ombilic, une *tumeur* qui acquiert une valeur diagnostique de premier ordre : « C'est une masse du volume du poing, généralement allongée suivant la direction normale du cæcum, rappelant assez bien la forme de cet organe préalablement distendu par une injection solidifiable. Ses parois sont lisses, et les petites bosselures que l'on peut trouver à la surface n'altèrent pas sa forme première ; elles sont dures, de consistance égale. Cette tumeur siège en général dans la fosse iliaque droite ; mais souvent le cæcum, infiltré et alourdi, vient se loger au-dessus de l'arcade de Fallope, dans le sinus formé par la paroi abdominale et la fosse iliaque interne, il prend ainsi contact immédiat avec les plans superficiels et la tumeur devient plus accessible. Il est difficile de dire s'il se produit rapidement des adhérences avec les plans profonds ; les constatations opératoires feraient plutôt admettre le contraire, (Bérard et Patel, congrès de Lyon, 1906) ».

On a signalé des *situations anormales* de la tumeur cæcale (Alglave, Belgrand 1904) : elles tiennent, soit à la rétraction du méso-côlon, qui fait remonter la tumeur vers la logerénale, et facilite sa confusion avec un rein ptosé ; soit à des malformations congénitales, soit enfin à la présence d'un méso plus ou moins développé. Dans ce dernier cas, le cæcum occupe le milieu de l'abdomen où il jouit d'une mobilité remarquable ; Bérard et Patel en ont observé un cas très net à Lyon, dans le service du professeur Jaboulay.

L'examen des autres régions de l'abdomen ne révèle rien, tant que la lésion demeure localisée au cæcum ; si elle s'installe ailleurs, la palpation du trajet des côlons et de l'S iliaque pourra permettre de sentir la tumeur, mobile ou fixée dans la profondeur ; mais si elle siège au niveau des angles du côlon,

il sera difficile de la percevoir. On devra compléter l'enquête clinique par le toucher rectal, le toucher vaginal, l'examen du poumon et de l'état général.

En face d'une tumeur de la fosse iliaque droite, deux questions se posent : 1^o Est-ce une tumeur cæcale ; 2^o Si oui, cette tumeur est-elle tuberculeuse ? Procédant méthodiquement de l'inconnu au connu, nous envisagerons donc successivement le diagnostic du siège, puis celui de la nature de l'affection qui peut en imposer pour une tumeur cæcale.

Essayons d'abord d'établir le *siège* exact de la maladie ; pour cela, il faudra progressivement déterminer si l'origine en est pelvienne ou extra-pelvienne, si elle se rattache au squelette ou aux parties molles ; et, dans ce dernier cas, préciser l'organe incriminé.

Les tumeurs provenant du petit bassin seront en général facilement rattachées aux viscères qui leur servent de substratum, grâce à l'aide précieuse du palper et du toucher combinés (nous ne parlerons que pour mémoire de certaines malformations ou déviations congénitales ou acquises de *l'utérus*, qu'une investigation scrupuleuse éliminera aisément. Il en sera de même des corps fibreux, surtout s'ils sont accompagnés de leur cortège ordinaire d'hémorragies et douleurs particulières de compression et surtout de contraction) ; enfin par le cathétérisme de l'organe. Le cancer du corps présentera lui aussi des hémorragies ; en outre, des douleurs paroxystiques, un écoulement ichoreux, fétide, et la sensation de fongosités à l'exploration digitale du col dilaté ; enfin, l'état cachectique particulier, l'âge du malade, l'évolution hâtive de l'affection, et surtout les biopsies pratiquées après curettage, lèveront les dernières hésitations. Les *tumeurs annexielles*, prêteront parfois aussi à la méprise, surtout si elles ont envahi la fosse iliaque droite ; cependant, leur formation assez rapide, les anamnestiques, les signes rationnels, et en particulier un examen local minutieux, permettront le diagnostic ; il en sera de même pour une grossesse, qu'elle soit ou non ectopique.

L'examen a démontré que la tumeur était extra-pelvienne :

provient-elle à présent du squelette, ou des parties molles ? L'*ostéosarcome* du bassin se reconnaîtra à son évolution rapide, au jeune âge du malade ; et surtout aux métastases ainsi qu'aux connexions intimes reliant la tumeur à l'os, connexions que l'on recherchera, s'il le faut, par la narcose.

La tumeur appartient aux parties molles : S'il s'agit de *psôïtis*, on recherchera la douleur iliaque provoquée par la pression et par les mouvements de la cuisse (généralement en flexion et rotation externe) ; et l'on pourra voir la tumeur descendre suivant la gaine du muscle. Un *phlegmon iliaque* n'ayant pas encore suppuré évoluera rapidement, et déterminera des symptômes généraux et locaux caractéristiques : fièvre, diarrhée, œdème de la paroi, etc. On peut encore confondre la tumeur, rarement il est vrai, avec un *cancer de l'estomac* : Anscher (1895), a publié l'observation d'une femme qui présentait tous les signes d'un cancer gastrique (douleurs, hématomèses, adénopathies sus-claviculaires, cachexie, etc.) ; et chez laquelle on trouva à l'autopsie une tuberculose hypertrophique du cæcum, avec chaîne ganglionnaire remontant le long de l'aorte jusque dans le médiastin. Dans un cas de Roux (de Lausanne), on découvrit entre l'ombilic et le rebord costal droit une tumeur petite, dure, bosselée, qui rappelait un squirrhe très avancé du pylore ; les symptômes fonctionnels permettaient l'erreur : l'insufflation stomacale et l'analyse du suc gastrique firent écarter ce diagnostic. A la nécropsie, on trouva une tuberculose hypertrophique du cæcum.

La confusion est possible aussi avec une *tumeur de la vésicule biliaire* : Dans un cas rapporté par Itié (1898), on diagnostiqua une tuberculose massive du cæcum, alors qu'il s'agissait d'un cancer du foie et de la vésicule, laquelle descendait très bas. Cette erreur est plutôt rare, car les signes d'obstruction des voies biliaires, le siège élevé de la tumeur, la matité hépatique continuant celle de la tumeur — sans interposition de bande sonore — permettent généralement de faire le diagnostic.

Dans l'*hydronéphrose*, la tumeur unilatérale est beaucoup

plus rapprochée de la ligne médiane que la tumeur cæcale tuberculeuse. Cette tumeur rénale est élastique, sinon même fluctuante, et sujette à des variations de volume : sa disparition, ou tout au moins sa diminution, coïncidant avec la polyurie. Il faut songer aussi au *rein en ptose* : Czerny (1890), dans un cas, après avoir annoncé un *rein mobile*, pratique d'abord une néphrorraphie ; puis, les phénomènes abdominaux persistant, il fait une laparotomie exploratrice et tombe sur une tuberculose du cæcum. — Roux (de Lausanne) signale également, en 1900, un cas où l'erreur fut commise. Dans une pareille conjecture, il faudra songer à la vacuité de la osse lombaire, à la forme échancrée du rein, à sa sensibilité spéciale et à sa grande mobilité.

L'adénite chronique des ganglions iliaques sera facilement dépistée : Ici, la lésion succède presque toujours à une lésion tuberculeuse visible d'un territoire dont les lymphatiques sont tributaires de ces ganglions ; la tumeur est plus fixe, plus rapprochée de l'arcade crurale. En outre, il n'existe aucun symptôme fonctionnel, et pas de rétrécissement intestinal. Gérard-Marchant (1899), cite le fait suivant : il eut à soigner une femme qui présentait de temps en temps des crises légères d'obstruction intestinale, avec un amaigrissement très marqué. A la palpation, on sentait dans la fosse iliaque droite une tumeur grosse comme une noix, indurée, douloureuse, et paraissant appartenir au cæcum : on porta le diagnostic de tumeur cæcale limitée. L'opération fit découvrir des *masses ganglionnaires tuberculeuses pré-cæcales*... En pareille occurrence, le diagnostic clinique était en quelque sorte impossible.

En 1902, le professeur Dieulafoy rapporta un cas de *kyste hydatique* de la fosse iliaque droite (développé aux dépens du muscle iliaque) qui, jusqu'à l'intervention, en imposa pour une tuberculose cæcale : des faits de ce genre, pour être rares, n'en sont pas moins intéressants à signaler.

Enfin, une *tuberculose hypertrophique de l'intestin grêle*, créant sténose, peut aussi occuper la fosse iliaque droite : c'est même là son siège habituel. M. Tuffier (1900), chez une femme qu'il

opéra, se basant sur l'apparition des coliques quatre heures après le repas, sur leur durée (une heure), leur cessation coïncidant avec l'émission d'une selle liquide; la présence d'une tumeur petite, arrondie, mobile, dans la fosse iliaque droite; l'amaigrissement rapide avec conservation de l'appétit, avait fait le diagnostic de néoplasie tuberculeuse siégeant sur l'intestin grêle, et non le cæcum.

La tumeur est décelée; elle est rapportée au cæcum; il y a lieu maintenant d'en déterminer la *nature* en tenant compte des moindres éléments de diagnostic. Chez certains individus (le plus souvent des femmes à l'époque de la ménopause), il existe une constipation opiniâtre, avec troubles digestifs et vomissements; l'état général est fréquemment très touché; dans la fosse iliaque droite, on rencontre un boudin vertical. La nature de cette tumeur sera, la plupart du temps, facile à reconnaître: dans la tuberculose hypertrophique, elle est dure, ne se laisse pas écraser par les doigts; tandis que dans le *stercorome* elle est plus molle, se laisse facilement déprimer par les doigts, et en garde l'empreinte. Cet engouement fécal n'existe pas seulement au niveau du cæcum: on le rencontre souvent au niveau du côlon, de l'S iliaque, dans le rectum. Dans la tuberculose, il y a toujours des ganglions à distance, surtout dans l'aîne; il n'y en a pas dans l'amas stercoral. Enfin, un ou plusieurs purgatifs font disparaître rapidement la tumeur.

Le diagnostic est presque toujours possible avec l'*invagination chronique*, qui possède des signes propres, à côté de symptômes communs: l'âge est important, car l'invagination est surtout fréquente dans la première enfance; et l'on ne signale pas de tuberculose avant dix ans environ. En outre, dans l'invagination, les selles sont fréquemment sanguinolentes avec ténesme, ce qui serait même pathognomonique pour Cruveilhier: d'après lui, la présence de fragments d'intestin sphacélé serait la signature du diagnostic. De plus, la tumeur de l'invagination est en boudin, mais incurvée; son siège est souvent sus-ombilical; elle présente parfois des varia-

tions de volume sous l'influence de coliques. Enfin, Gérard Marchant (1902) dit que, par le toucher rectal, le doigt peut arriver à s'introduire dans le, ou les orifices d'invagination. Ce qui complique parfois la situation, c'est qu'un tuberculome hypertrophique du cæcum peut être cause d'invagination chronique (Wiesinger, 1896. Barrow, 1897) : En pareil cas, il est presque toujours impossible de faire la part de la tuberculose et celle de l'invagination.

D'après Dieulafoy (1904), le diagnostic doit se faire avec *appendicite chronique* : « car, dit-il, le processus appendiculaire n'aboutit pas toujours à la formation de pus, mais à la formation de fausses membranes fibroïdes, dures, résistantes, irrégulièrement distribuées, rattachant l'appendice aux organes voisins ; et pouvant aboutir d'une façon lente à une tumeur cæcale ou péricæcale, avec symptômes fonctionnels ou physiques tout à fait semblables ; et le diagnostic, si le début n'a pas été caractéristique par une ou plusieurs crises appendiculaires, ne peut se faire que pendant l'opération. C'est aussi l'opinion de Gérard Marchant et Demoulin (1899).

On pourrait encore penser à une *néoplasie purement inflammatoire*. Schwartz (1900) a communiqué le cas suivant : une jeune femme était atteinte d'une tumeur de la fosse iliaque droite, depuis longtemps douloureuse, dure et relativement mobile. A l'opération, on enlève une tumeur du volume d'un poing, formée par le cæcum et la fin de l'iléon ; la paroi, épaisse de 2 à 3 centimètres, est fort résistante à la section. L'examen histologique, fait par M. Cornil, ne démontra qu'une hypertrophie considérable de la musculature intestinale.

Julliard (1897), cite lui aussi une observation dans laquelle l'examen microscopique, fait par le professeur Zahn, montra une simple inflammation chronique hypertrophique, intéressant le segment iléo-cæcal de l'intestin. Souvent, d'ailleurs, ces tumeurs peuvent être d'origine tuberculeuse et marquent un processus de guérison. Cependant, on pourra parfois soupçonner leur origine par la connaissance d'une maladie antérieure susceptible de déterminer l'inflammation de la paroi in-

testinale (fièvre typhoïde, dysenterie, corps étrangers, etc.), ou l'inflammation du péritoine péri-cæcal. Au surplus, nous ne parlons de cela qu'à un point de vue purement théorique, car le diagnostic clinique est ici impossible, et ne peut se faire qu'au microscope.

S'agit-il d'un syphilome ? Vautrin (de Nancy) a signalé au Congrès de Chirurgie de Paris, en 1899, un cas de rétrécissement inflammatoire du cæcum qui rétrocéda deux fois, sous l'influence du traitement antisypilitique, avant d'être opéré. Dans les cas où le malade paraîtra soupçonné de syphilis, le traitement spécifique devra donc toujours être essayé.

L'*actinomycose* appendiculaire et appendiculo-cæcale peut déterminer dans la fosse iliaque droite une tumeur qui offre assez d'analogies avec la tuberculose hypertrophique de la région. Dieulafoy (1904) rapporte le cas suivant, qu'il observa avec Segond et Vidal : Un malade avait, depuis un an, des crises douloureuses espacées, rappelant l'appendicite à répétition ; douleur très vive, mais pas de vomissements ni de fièvre. Dans l'intervalle, santé bonne. Bientôt apparut une tumeur de la région iléo-cæcale simulant le cancer. L'état général restait bon ; cependant l'intervention fut pratiquée par Segond, qui enleva un appendice énorme entouré de membranes et d'adhérences, sans la moindre suppuration ni trace de péritonite : l'examen histologique pratiqué par Vidal découvrit que c'était de l'actinomycose, diagnostic auquel personne n'avait songé. Cette actinomycose est ainsi définie dans l'excellent traité de Poncet et Bérard (1898) : Dans une première phase, qui dure un ou deux ans, les symptômes rappellent ceux de l'appendicite à répétition ; plus tard, on peut sentir une tuméfaction donnant la sensation d'un fibrome profond, à contours mal limités ; cet état reste stationnaire jusqu'au moment où l'actinomycose, prenant contact avec le péritoine et le plastron abdominal, entre dans une phase de ramollissement, d'ulcérations et de fistules. Aux premiers stades de la maladie, le diagnostic est donc des plus difficiles : peut-être, au cas de diarrhée chronique, pourra-t-on déceler le parasite dans les selles.

Le *Cancer* du cæcum présente avec le tuberculome cæcal des ressemblances beaucoup plus marquées encore que les tumeurs précédentes.

En 1897, Chavannaz et Carrière publient le fait suivant : Un homme de quarante-deux ans, sans antécédents dignes d'être rapportés, entre dans le service du Professeur Demons. Depuis quelques mois, cet homme était en proie à une constipation opiniâtre, avec épisodes diarrhéiques; il avait maigri et perdu ses forces. Au moment de l'entrée à l'hôpital, le ventre, légèrement ballonné, offrait, au niveau de la fosse iliaque droite, une tumeur du volume d'un gros poing d'adulte, à peu près mate à la percussion et assez mobile. La constipation et l'anorexie étaient très marquées. Le malade avait les téguments pâles; il offrait un aspect cachectique. Pas d'œdème des membres inférieurs, pas de symptômes pulmonaires appréciables. Le diagnostic de cancer du cæcum est porté, mais avec quelques réserves. Le professeur Demons ne crut pas devoir refuser le bénéfice d'une intervention, et il procéda à l'ablation par le procédé de Bloch : le malade mourut vingt-huit heures après le deuxième temps de l'intervention. Alors même qu'on eut la pièce sous les yeux, on crut à un cancer du cæcum; l'examen anatomo-pathologique montra qu'il s'agissait d'un tuberculome hypertrophique du cæcum. Notons en passant le très petit nombre de bacilles de Koch décelés au niveau de la lésion.

Le 24 juin 1902, entre à l'hôpital Saint-André de Bordeaux (Service du docteur Monod), une femme de trente-cinq ans pour une tumeur située dans l'hypocondre droit, tumeur qui la fait souffrir depuis dix mois. Depuis cette époque, elle a présenté d'abord des troubles digestifs, avec perte d'appétit, légère douleur dans le côté droit du ventre, et vomissements répétés. Puis, elle voit apparaître dans la fosse iliaque droite une petite tumeur de la grosseur d'une noisette, qui devient de plus en plus volumineuse. Elle n'aurait jamais vomi de sang, et n'en aurait pas vu non plus dans les selles. A l'examen, l'inspection n'offre rien de particulier; la palpation décelé dans l'hypocondre droit une petite tumeur bosselée et

irrégulière, à quatre travers de doigt du rebord costal. L'état général est médiocre, et l'amaigrissement notable. Le diagnostic clinique est néoplasme intestinal, probablement de l'angle droit du côlon ; c'est aussi celui du jury du concours de chirurgien des Hôpitaux (1902), où la malade fut donnée, tandis que celui d'un candidat était : tuberculose hypertrophique du cæcum ; or, l'examen anatomo-pathologique fait par le professeur agrégé Sabrazès montra qu'il s'agissait, en effet, d'un tuberculome cæcal...

Ces observations, choisies entre tant d'autres, nous font penser avec Diculafoy que bon nombre de cas étiquetés autrefois cancer du cæcum étaient en réalité de la tuberculose hypertrophique.

En résumé, les principaux signes de diagnostic entre les deux affections sont les suivants : Dans la tuberculose, la durée est longue, généralement plus de deux ans ; le maximum de fréquence entre 20 et 40 ; on trouve presque toujours des antécédents tuberculeux. Douleurs constantes, aiguës, violentes ; vomissements sans caractères particuliers. Ganglions axillaires inguinaux ; lésions pulmonaires ; accès de fièvre vespéraux ; sueurs nocturnes ; facies anémique. Bacilles de Koch dans les selles, séro-diagnostic de la tuberculose positif. Dans le cancer, évolution rapide (18 mois au plus) ; maximum de fréquence après 40 ans. Pas d'antécédents tuberculeux, antécédents cancéreux possibles. Douleurs très peu marquées, vomissements fécaloïdes ; ganglions sus-claviculaires ; rien au poumon ; noyaux cancéreux au niveau du foie ; teint jaune paille. Pas de bacilles de Koch dans les selles, séro-diagnostic de la tuberculose négatif.

Il est enfin une autre affection qui présente avec la tuberculose hypertrophique les rapports les plus étroits, si bien que leur différenciation est parfois presque impossible : nous voulons parler de la *macropolyadénopathie*, si bien caractérisée à différentes reprises par le professeur agrégé Sabrazès (1892-99-1903). Dans certains cas, cette hyperplasie du tissu glandulaire des organes lymphoïdes envahit primitivement

l'intestin et ses ganglions, pouvant déterminer au niveau de la région iléo-cæcale qui nous occupe un *lymphadénome*, ou mieux : lymphocytome, à forme hypertrophique (étudié par Gilly) ; cette tumeur, débordant les capsules ganglionnaires, pourra se développer sur place d'une façon exubérante, et devenir un *lymphosarcome* (lymphocytosarcome). Cette modalité, qui n'est souvent qu'un épisode au cours de la lymphadénie généralisée, se distinguera dans certains cas par la précocité de la diarrhée, des œdèmes, de l'ascite, la tuméfaction des ganglions mésentériques, la présence de ganglions hypertrophiés dans d'autres régions, l'absence de fièvre : enfin, par les caractères du sang. Heureusement, si le diagnostic différentiel est fort délicat, il n'est pas absolument indispensable depuis que le lymphosarcome du mésentère et de l'intestin a été reconnu opérable dans les mêmes conditions que la tuberculose hypertrophique (Reuterskiöld, 1905 ; Glinsky ; Kraft, 1906).

En résumé, le diagnostic de la tuberculose hypertrophique de la région iléo-cæcale à la période d'état est facilité par l'apparition d'une tumeur ; mais bien des facteurs viennent encore cependant le rendre des plus délicats ; il ne peut guère être formulé d'emblée que dans des cas analogues à celui qui a fait le sujet d'une clinique du professeur Lanelongue (de Bordeaux), le 21 novembre 1905 : la malade présentant à la fois de la tuberculose pulmonaire et rénale, avec coexistence de bacilles de Koch dans les crachats, l'urine et dans les selles : enfin des antécédents en faisant un terrain d'élection pour l'affection.

III. PÉRIODE TERMINALE : ABCÈS ET FISTULES

Cette dernière période, nous l'avons dit, n'est pas constante ; parce que, sitôt l'affection reconnue, la chirurgie intervient et en contrarie l'évolution naturelle...

Elle a souvent été décrite comme une variété clinique particulière, sous le nom de typhlite et d'appendicite. Cependant,

la lecture attentive des observations publiées ne permet pas de conserver cette dénomination. Les ressemblances avec l'appendicite ne sont qu'apparentes. Jamais on ne trouve signalé le syndrome appendiculaire au grand complet ; jamais non plus on ne trouve les complications à distance de l'appendicite ; jamais d'infection généralisée. Mais, autour de la tumeur caecale, par migration des microbes à travers la paroi malade, ou encore par ramollissement et perforation de cette paroi, il peut se former des foyers péritonéaux enkystés, des phlegmons qui évoluent sous deux aspects différents : celui d'un abcès froid, celui d'un abcès chaud.

Dans le *premier cas*, sans grande réaction, sans élévation de T°, avec peu de douleur, on verra la tumeur augmenter de volume, ses limites devenir plus indécises, la dureté faire bientôt place à l'empâtement, puis à la fluctuation ; enfin, la peau adhérer, s'amincir et se perforer en donnant issue à un pus d'abcès froid. Bientôt, les matières fécales apparaissent, dans le pansement : une fistule pyo-stercorale est formée.

Dans le *deuxième cas*, la réaction péritonéale est plus nette, la douleur plus vive ; rapidement s'installent météorisme, constipation, vomissements et T° élevée. La cuisse se fléchit sur le bassin (obs. d'Albert, Gnesda et Marchant). En palpant la fosse iliaque droite, on sent dans la profondeur un plastron induré, qui se ramollit rapidement : la peau s'œdématie, rougit et ne tarde pas à s'ulcérer ; un flot de pus, souvent mélangé de matières fécales, sort par l'ouverture spontanée ou artificielle : il s'est encore formé une fistule pyo-stercorale.

Et, ce qui prouve que ces abcès et fistules ne sont pas l'apanage exclusif de la tuberculose ulcéro-caséreuse sans tumeur, mais peuvent survenir au cours et à la fin de l'évolution du tuberculome iléo-cæcal c'est ce fait que, la collection ouverte, la tumeur réapparaît avec ses caractères antérieurs ; ou encore, qu'on la retrouve au cours d'une intervention chirurgicale ou d'une autopsie. Les observations sont nombreuses : dans un

cas de Terrier (où une ulcération ressemblait à du sarcome ulcéré), on sentait une grosse tumeur ; dans un cas de Roux, la tumeur ne fut perceptible qu'après la narcose. Jamel et Tluyette, rapportant l'observation de Villeneuve (de Marseille), disent qu'avec une fistule pyo-stercorale de la fosse iliaque le cæcum était volumineux, épaissi, lardacé, d'aspect presque cancéreux. Körte, Friedländer, Gnesda, Ewald, Kundrat, Broca, Marchand rapportent des cas semblables. Si cette évolution n'est pas plus souvent observée c'est, redisons-le, que la tumeur cæcale, reconnue à une période moins avancée, est extirpée par le chirurgien.

En présence d'un malade atteint de tels symptômes, il sera souvent délicat de formuler une opinion précise : se trouve-t-on en face d'une lésion splanchnique, ganglionnaire, osseuse, etc., et à quelle variété entre toutes a-t-on spécialement affaire ? Enfin, une fois que l'on aura déterminé exactement l'origine du pus, il reste encore à se demander quelle est la nature de la lésion.

Est-ce une lésion osseuse, carie vertébrale ou tuberculeuse de l'os iliaque ? Il est généralement assez facile de rattacher à leur cause réelle les fistules purulentes engendrées par un *Mal de Pott*, même en l'absence de gibbosité et de paraplégie. La recherche du bacille de Koch ne sera ici d'aucune utilité, puisque dans les deux cas on peut le rencontrer. La percussion douloureuse des apophyses épineuses, l'exagération des réflexes rotuliens, la difficulté de mouvoir la colonne vertébrale (surtout de la fléchir), une sécrétion purulente très abondante, le siège de l'orifice de la fistule (presque toujours au-dessous de l'arcade crurale) ; enfin, l'absence de troubles intestinaux permettront d'incriminer le rachis.

L'hésitation est plus grande entre une fistule tuberculeuse d'origine cæcale, et une *tuberculose de l'os iliaque* : dans les deux cas, le pus peut contenir le bacille de Koch. La constatation d'une fistule toujours identique, l'exploration du trajet fistuleux, l'absence de symptômes intestinaux, feront pencher en faveur de la tuberculose osseuse. Il faut avouer que parfois ce

diagnostic est fort difficile (obs. de Reynier, 1892), surtout quand la tuberculose cœcale coïncide avec une lésion osseuse (obs. de Péan, 1892, et Gayet, 1900); la lésion intestinale ne pourra être affirmée que par l'issue des matières fécales dans le pausement. S'agit-il d'une *gangrène herniaire*? Le siège précis de l'orifice (anneau crural, inguinal, triangle de J. Louis Petit), les commémoratifs, l'histoire de la hernie et de son étranglement, suffiront généralement à nous éclairer.

Le point de départ iléo-cœcal de la fistule est reconnu : il faut éliminer à présent l'épithélioma, l'actinomycose, et l'appendicite.

Il est rare de rencontrer des fistules stercorales dues à un *cancer*; en tous cas, il faudra songer aux symptômes différentiels déjà décrits à la période de tumeur.

L'actinomycose appendiculo-cœcale fistuleuse a des caractères bien particuliers : les trajets sont d'habitude multiples, et les orifices souvent éloignés de la fosse iliaque droite ; en outre, ces orifices sont entourés d'une teinte bleue violacée, dégradée du centre à la périphérie. Une fistule se ferme spontanément, alors qu'une autre s'ouvre à côté, ce qui est exceptionnel dans la tuberculose. Les trajets sont souvent énormes ; le pus fécaloïde, même sans matières fécales : c'est tantôt une sérosité grisâtre, mal liée : tantôt un pus jaune-brunâtre, contenant de petits grains de $1/10$ à $1/4$ de mm., jaunes, ou noirs. Quand les grains jaunes sont absents, on peut découvrir l'actinomyces dans les fongosités. Enfin, les ganglions inguinaux sont généralement indemnes. — Le tableau clinique est donc tout autre que celui de la tuberculose ; et cependant l'erreur est commise quelquefois (cas de Roux, 1891).

Les fistules pyo-stercorales d'origine *appendiculaire* sont assez fréquentes : on les reconnaîtra à l'histoire de la maladie, à la brusquerie des accidents primitifs, à la formation rapide d'un phlegmon iliaque, où l'on trouve parfois des débris sphacelés d'appendice ou un calcul : enfin, à l'absence de bacilles de Koch dans le pus et les selles.

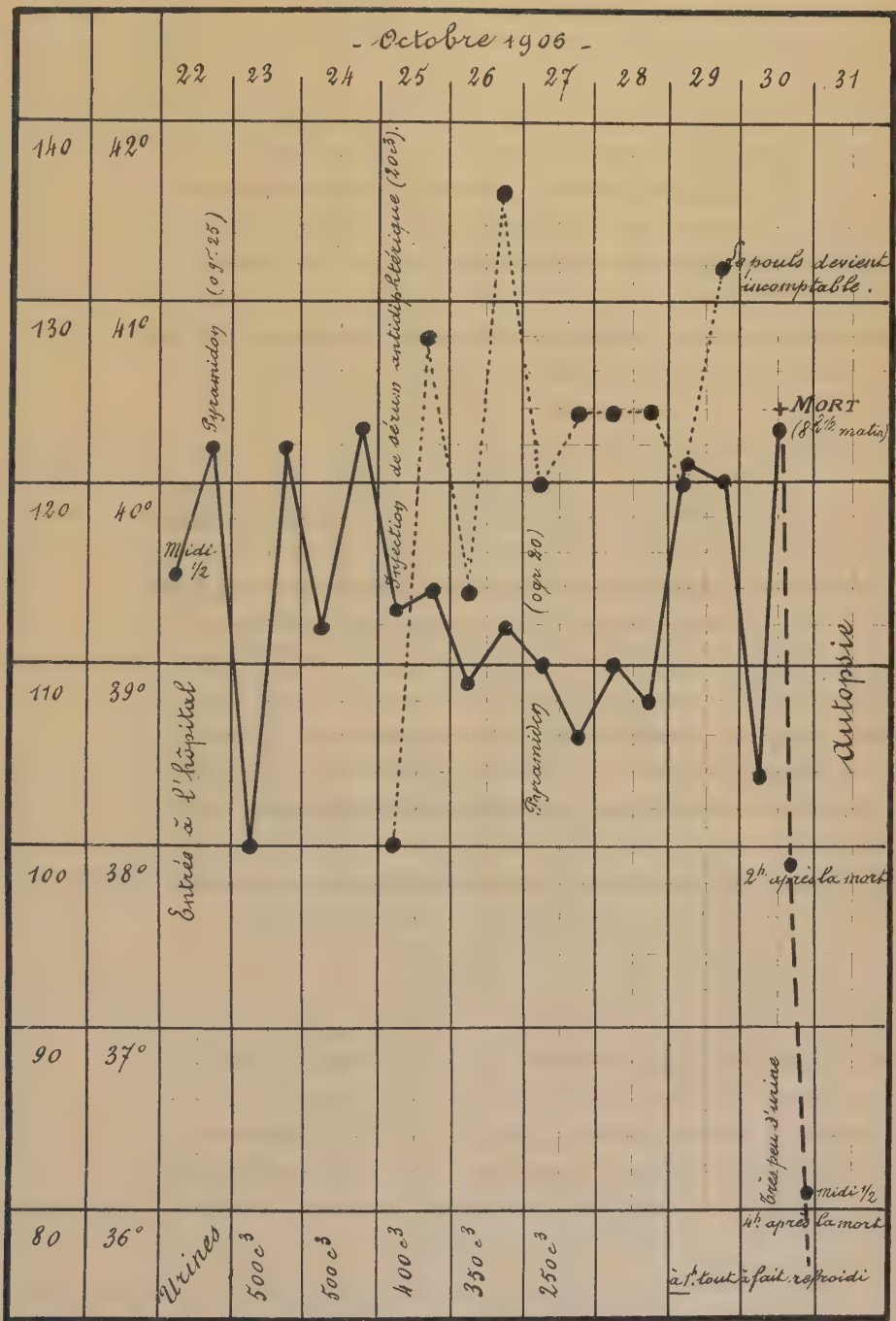
En résumé, on peut dire qu'il y a présomption en faveur de

la tuberculose iléo-cæcale à la période terminale, quand on se trouve en présence d'un trajet fistuleux de la paroi abdominale donnant issue à des matières fécales contenant des bacilles de Koch.

IV. — DIAGNOSTIC DES AUTRES FORMES DE TUBERCULOSE ILÉO-CÆCALE HYPERTROPHIQUE.

La palpation de la région iléo-cæcale, pratiquée au besoin sous chloroforme, en décelant ou non une *tumeur*, permettra presque toujours de savoir si le point de départ de l'affection est une tuberculose hypertrophique ou, au contraire, une tuberculose ulcéreuse, sans hypertrophie intestinale.

Observation L. M.



Pouls.....
Température——

CHAPITRE III : Observation

Nous venons de voir que la tuberculose hypertrophique de l'intestin est confondue le plus souvent avec un grand nombre d'affections de l'organe; tous les cas que nous avons envisagés sont loin cependant d'épuiser la série des confusions.

Il y a une forme sur laquelle on n'a pas encore insisté : c'est la tuberculose en quelque sorte associée, dans laquelle le tuberculome iléo-cæcal ulcéré est envahi par des microbes d'infection secondaire, voire même débordé par eux; d'où, un état septicémique qui peut dénouer la maladie.

C'est un cas de ce genre que M. le Prof. agrégé Sabrazès a observé à Pellegrin, dans le service des maladies infectieuses, et que nous venons d'étudier avec lui; en voici la relation :

OBSERVATION INÉDITE

Recueillie par MM. Sabrazès et Gouillon

Nous la diviserons en trois parties : 1° Examen clinique; 2° Autopsie;
3° Analyses de laboratoire.

1° EXAMEN CLINIQUE

Louis M..., dix-neuf ans, garçon épicier à Bordeaux, est envoyé le 22 octobre 1906 dans le service de M. le Dr Sabrazès, avec le diagnostic dothièmentérie.

Anamnèse. — Antécédents héréditaires : On ne peut recueillir le moindre renseignement sur l'état de santé de ses ascendants, non plus que de son père (mort ou disparu depuis longtemps); sa mère est vivante et bien portante à Bordeaux.

Antécédents personnels : Originaire de Loches (Indre-et-Loire), où il naquit en 1887. Il demeura dans cette ville chez ses grands-parents jusqu'à l'âge de quatorze ans; puis il vint à Bordeaux avec sa mère. Depuis lors, il a toujours été employé comme garçon épicier dans cette ville. L. M..., dit n'avoir jamais été malade, ni victime d'un accident quelconque, avant l'affection actuelle. Toutefois, il finit par déclarer que, depuis assez longtemps, il serait sujet à des maux de gorge à répétition : il y a quelque temps, il aurait été consulter le Docteur Chevalier pour des aphtes qu'il aurait dans la bouche; et ce dernier les lui aurait cautérisés. Interrogé à ce sujet, son patron répond qu'il a constaté lui-même plusieurs fois, dans la cavité buccale de son employé — en particulier sur la face interne des joues et la lèvre inférieure — des plaques blanchâtres de dimensions variables (en moyenne celles d'une pièce de un ou de deux francs); il ajoute que L. M..., fut souvent obligé de cesser son travail à cause de ces maux de gorge. Il nous dit en outre que le malade était intelligent; qu'il savait fort bien lire, écrire et compter; qu'il s'exprimait toujours clairement, sans embarras de la parole. Enfin, il ne paraissait pas buveur, et faisait parfaitement son service. Un garçon épicier qui connaît L. M... depuis trois ans, raconte qu'il ne l'a jamais vu souffrant, sauf depuis trois semaines.

Employé pendant environ deux ans et chargé de porter les provisions à distance au moyen d'une voiture attelée, L. M... aurait joui pendant ce temps d'une santé parfaite (en apparence, tout au moins); il ne se serait jamais plaint que de la gorge.

En février dernier, change de patron : le nouveau l'emploie d'abord comme garçon de magasin ; puis, fort content de lui, il le charge il y a un mois de livrer à domicile avec une voiture et un cheval. Pendant huit mois, L. M... prétend n'avoir souffert que parfois de sa gorge ; il avoue cependant qu'il était généralement fort constipé, et se purgeait assez souvent ; mais il n'aurait jamais eu de débâcles naturelles, et ne souffrait point du ventre. Depuis deux mois, son appétit (habituellement bon) avait augmenté, et il mangeait beaucoup ; si bien qu'il avait engraisé, surtout du ventre — sans œdème cependant.

Histoire de la maladie. — Il y a trois semaines, à la suite d'un chaud et froid (qu'il attribuait à ce qu'il faisait ses livraisons en voiture par un fort mauvais temps), il aurait soudain commencé à souffrir de la tête et de la gorge ; en même temps, il aurait eu de la fièvre et se serait senti très fatigué.

Sérieux et vaillant, le malade ne voulut pas, malgré tout, abandonner son travail : on remarqua alors qu'il trainait les jambes en marchant ; et ce fait, joint à son mal de gorge, fit songer son patron à une maladie vénérienne. Mais les autres employés, qui couchaient avec lui dans un dortoir commun, affirment qu'il n'en avait point eu. Notons que, malgré sa démarche incertaine, le malade n'offrait aucune raideur des membres inférieurs ; son patron ne se serait jamais aperçu non plus qu'il présentât des tics ou des mouvements athétosiques.

Trainant ainsi sans vouloir se reposer ni se soigner, il travailla jusqu'au jour où la maladie l'eut anéanti, son état empira rapidement. Maigrissant dès lors à vue d'œil au point de devenir méconnaissable et ne mangeant plus, la fatigue intense et l'essoufflement le rendirent bientôt incapable de toute occupation. Il y a huit jours, étant constipé, il se purge suivant son habitude avec du sulfate de soude ; depuis lors, il n'a cessé d'avoir de la diarrhée : selles peu abondantes, mais fréquentes (se lève deux à trois fois la nuit), fétides, jaunâtres et liquides. Toutefois, le malade et son entourage disent n'y avoir jamais remarqué de sang. En outre, M. ne se plaint pas du ventre, ne tousse point et n'a aucun vomissement.

Dans les derniers temps, il a beaucoup de fièvre, un violent mal à la tête, est très gêné pour avaler, et ressent une faiblesse extrême dans les jambes ; en même temps, son caractère (excellent d'habitude, paraît-il)

s'aigrit ; et son esprit est obsédé sans raison valable par l'inconduite de sa mère. Ce qui le préoccupe aussi beaucoup, c'est qu'il s'aperçoit qu'il devient sourd progressivement et sans douleurs, au point de ne plus rien comprendre à ce qu'on lui dit.

Le 22 octobre, il se sent si mal qu'il est forcé de s'aliter ; et son patron envoie alors chercher son médecin (Dr Laffarel, boulevard du Bouscat) le premier qu'il ait vu depuis sa maladie. Celui-ci dit qu'il se trouva en présence d'un jeune homme cachectisé, ayant une forte fièvre à midi et demi (39°5), de l'obnubilation et du délire, de la bronchite et de la diarrhée : n'ayant jamais connu le malade, il porta alors le diagnostic extemporané de dothiéntérie ; et il n'hésita pas à envoyer M. à l'hôpital le soir même. Notons ici que l'enquête la plus minutieuse n'a pu faire découvrir la présence d'aucun malade dans l'entourage de M. et que celui-ci ne s'était pas absenté depuis fort longtemps.

Etat actuel : 23 octobre 1906. — Le malade, adressé par M. l'interne de garde au service de l'isolement, y entre dans l'après-midi du 22 octobre 1906.

Etat général : 22 octobre 1906. — A ce moment, L. M... a 40°2 ; son pouls est égal, régulier, de tension faible (30 au quart) ; dyspnée intense, stertor ; pas de taches rosées ; pas de tremblement des mains dans l'attitude du serment ; le facies présente un air de stupeur notable ; enfin le malade répond mal aux questions qu'on lui pose (il faut ici tenir compte de sa surdité).

Le lendemain matin, 23 octobre, pendant la visite, M. paraît un peu plus dégourdi. Hier au soir, il a pris un cachet de 0 gr. 25 centigr. de pyramidon ; et, bien qu'il ait passé une nuit assez agitée, il n'a ce matin que 33°.

Tube digestif et annexes. — Langue très saburrale, trémulante. — Denture en assez mauvais état. — Haleine forte mais non fétide. — Sur les lèvres et dans la cavité buccale, quelques vésicules d'herpès. — Pharyngite érythémateuse diffuse. — Pas d'œsophagisme, de renvois aigres ou acides, ni de pyrosis. — Anorexie complète, pas de gastralgie,

de dilatation notable de l'estomac, de stase gastrique, ni de sténose pylorique; aucun dégoût alimentaire spécial. — Ventre gros, tendu, et très difficile à palper profondément. — Pas de coliques ni de ténésme anal; pas de douleur abdominale, localisée, ni même diffuse, spontanément; à la palpation, peu de douleur, pas de gargouillement notable, aucune sensation de tumeur dans la fosse iliaque droite dont l'exploration (nous l'avons déjà dit) est rendue impossible par la tension de la paroi. — Réflexe défensif peu perceptible — pas de douleur au niveau des hypocondres. Pas de point de Mac Burney. — Rate non accessible. — Diarrhée assez fréquente et abondante. — Selles jaunâtres, liquides, contenant en suspension de petits grumeaux blancs; aucune trace de sang; odeur fétide. — A eu un peu d'incontinence du sphincter anal cette nuit (22 au 23 octobre 1906).

Appareil respiratoire. — Naso-pharynx rempli de pus (coryza purulent). — Voix un peu enrrouée. — Toussotement. Expectoration peu abondante (crachats sanguinolents). Stertor. Dyspnée intense. — Poux : A la percussion, sonorité obscurcie aux bases. — A l'auscultation, diminution du murmure aux bases; râles ronflants et sibilants.

Appareil circulatoire. — Cœur : premier bruit faible, mais s'entend cependant à la pointe; il a presque disparu à la base. — Vaisseaux : Pommettes très colorées, cyanose des lèvres. — Pas d'épistaxis. Hypotension artérielle.

Système nerveux. — Le malade paraît très énervé; il grince des dents la nuit, et a parfois des mouvements athétosiformes (renseignement de l'infirmier). — Bien qu'il soit gaucher, il se sert fort bien des deux mains. — Réflexes : Pupillaires normaux à la lumière et à l'accommodation. — Rotuliens : faibles des deux côtés. — Poignets : faibles des deux côtés. — Achilléens : faibles des deux côtés. — Plantaires : faible flexion des orteils. — Abdominaux : supérieur et inférieur existent; ils ne s'épuisent pas très vite, un peu plus cependant que normalement. — Testiculaires : vifs.

Appareil urinaire. — On ne trouve rien de particulier du côté des reins ni des uretères. — Vessie : Pas de douleur sus-pubienne; pas de réten-

tion ni d'incontinence d'urine; pas d'hématuries. — Les mictions, non douloureuses, paraissent normales en fréquence et en durée. — Urines (urines du 22 au 23 octobre, analysées le 28 au soir). — Quantité : 500 cc. 3. — Éléments normaux : Indican, trois fois la normale. — Éléments anormaux : Albumine, 1 gr ; glucose, 0; pigments biliaires, petite quantité; urobiline, assez forte quantité; diazoréaction positive.

Appareil génital. — Rien d'anormal à signaler : Le malade dit qu'il était rangé, et il le paraissait. — Aucune trace apparente d'affection vénérienne.

Organe des sens. — La vision paraît normale. — L'audition est très sensiblement affaiblie des deux côtés. — Enfin, rien d'intéressant à signaler du côté du système osseux, du système lymphatique, de la peau et des séreuses. — Malgré l'état de maigreur du malade, le tissu cellulaire est encore assez abondant, sans œdèmes; quant à la musculature, elle ne présente rien à signaler.

Traitement. — On ne peut savoir si M. a pris de la quinine... Hier au soir, il a absorbé 0 gr. 25 centigr. de pyramidon (t. = 40°2); ce matin, il n'a que 38°, et on ne lui en donne pas. On administre des lavements salés (1/2 litre 2 fois par jour de la solution à 7 pour 1000), ainsi qu'une potion à l'extrait mou de quinquina, contenant XX gouttes de digitale. On applique deux cataplasmes sinapisés aux bases. — Lavages du nez avec de l'eau salée à 71 p. 1000; vaseline soufrée à 1/20. — Régime : lait, bouillon, vin sucré.

25 octobre 1906 : Le malade souffrant particulièrement de la gorge, on pratique une injection de sérum antidiphtérique (20 cm³); et l'on commence un tube avec l'exsudat pharyngien (10 h. 1/2 matin).

26 octobre 1906 : Le diagnostic bactériologique de cette culture est le suivant : (Prof. Ferré) staphylocoques, bacilles non diphtériques (ne prenant pas le Gram.)

27 octobre 1906 : Délire professionnel, cette nuit : il faisait allusion à des sommes d'argent qu'on lui devait. Il s'est levé une trentaine de fois; on est obligé de lui mettre la camisole de force. — Le lavage du nez a été fait trois fois, et ramenait des mucosités. — La surdité persiste, mais paraît s'améliorer; elle est surtout intense à gauche. Cette surdité

le préoccupe beaucoup. — Langue saburrale. — Urines foncées (250 cc.). — Bruits du cœur faibles (le 1^{er} existe). — Bronchite intense avec congestion des bases. — On supprime la digitale ; on laisse la position à l'extrait mou de quinquina, à laquelle on ajoute XV gouttes d'alcoolat d'aconit ; et l'on prescrit 1 gr. 20 cgr. de pyramidon, en 6 cachets (T : 39°).

29 octobre 1906 : Pouls très rapide, mais tendu cependant. — Encombrement de l'appareil respiratoire : râles sibilants en avant, râles fins sous-crépitants en arrière. — Cet encombrement contraste avec le peu d'intensité de la dyspnée. — Pas de Cheyne-Stokes. — Pas de signe de Kernig. — Hier, dimanche, 28 octobre 1906, le malade n'aurait pu prendre qu'un seul cachet de pyramidon (0 gr. 20 cgr.) ; aujourd'hui 29, impossibilité complète de lui faire avaler quoi que ce soit. M. commence à agoniser dans la soirée.

30 octobre 1906 : cette nuit, il voulait se lever, était fort agité et changeait constamment de position dans son lit. — Myosis. Délire incompréhensible. — Urinait très peu, sans qu'il y ait eu cependant rétention d'urine. — Ce matin, pouls incomptable. — Mort en hyperthermie (40°3) à 8 heures et demie du matin. — Température post mortem : 2 heures après : 37°9. — 4 heures après : 36°1. — A une heure après-midi, il était tout à fait refroidi.

2° AUTOPSIE (31 OCTOBRE 1906, 8 HEURES MATIN)

Rigidité cadavérique très grande. Pannicule adipeux très marqué.

Encéphale : Pas de méningite de la base ni de tubercules le long des vaisseaux. Le formol injecté quelques heures après la mort a bien pénétré. — Les vaisseaux de l'hexagone ne sont pas athéromateux ; pas de lésions apparentes des vaisseaux du bulbe et du cervelet. — Poids de l'encéphale : 1.530 grammes. — Pédoncules cérébraux tout à fait normaux et fermes. — Protubérance : ne se différencie pas de la normale. En coupant cette protubérance on trouve en son milieu, dans la moitié gauche, un clivage qui n'est pas artificiel ; cette fissure dépasse un centimètre de longueur. — Bulbe : rien d'anormal macroscopique.

ment sur les coupes. — Cervelet : rien d'anormal. On conserve la région protubérantielle pour étudier la fissure. — Le long de la sylvienne, pas de granulations tuberculeuses. Sur la convexité, granulations de Pacchioni assez nombreuses. Les méninges, molles, sont injectées, surtout aux pôles frontal et occipital.

Hémisphère gauche. — Pas de dilatation ventriculaire, pas d'excès de liquide céphalo-rachidien. La décortication est difficile : la pie-mère se déchire ; et des morceaux d'écorce sont entraînés, en particulier dans le lobe frontal. Le cerveau a été durci par le formol, et les adhérences sont plus étroites. Pas de lésions au foyer de l'écorce. Coupe de Flechsig. Petite lacune dans le boyau lenticulaire, très irrégulière. On trouve, dans l'hémisphère gauche, une cavité très anfractueuse remplie de liquide céphalo-rachidien, dont on prélève une certaine quantité. Paroi très ferme, scléreuse, traversée par de nombreux trabécules saillants, et de consistance très dure cette paroi occupe le ventricule latéral qui est considérablement déformé par elle. Les prolongements sphénoïdaux et occipitaux n'existent plus. A la place du ventricule latéral, on trouve une cavité ayant les dimensions d'un gros œuf de poule ; cette cavité est en relation par des fentes à parois festonnées, avec les lacunes fissuraires situées en plein noyau lenticulaire. Ces fissures ont de un à trois centimètres de diamètre. On recueille un segment de cet infundibulum, que l'on met dans le sublimé à saturation ; on met la totalité de la pièce dans le formol à 10 %.

Hémisphère droit. — Ici le ventricule est bien conforme ; il est tout à fait indépendant de la poche indiquée. On le trouve un peu rapetissé. Rien de particulier dans le sinus sphénoïdal. Plexus choroïdes minuscules ; on en recueille un segment. On est frappé par les prolongements des plexus choroïdes se trouvant dans l'espace inter-bulbo protubérantiel : ils y forment un petit champignon, mais ne paraissent pas être pathologiques. On prélève un segment du pôle frontal qu'on fixe dans l'alcool à 95° ; on prélève aussi un segment un peu plus gros du lobule para-central, qu'on fixe par l'alcool. La décortication est difficile comme à gauche. Cet hémisphère droit est plus gros et plus lourd que l'autre ; on ne le pèsera qu'après séjour dans le formol.

Coupe de Flechsig. Pas de malformations ; on garde aussi cet hémisphère pour terme de comparaison.

En résumé. — Deux faits pathologiques anciens : 1° Fissure protubérantielle ; 2° Porencéphalie développée aux dépens de la cavité ventriculaire de l'hémisphère gauche, ayant bouleversé l'architecture des noyaux centraux. Moelle : On l'enlève, elle est ferme, bien fixée, très bien formolée, de petites dimensions ; pas de plaques nacrées. A l'œil nu, sur les tranches pas d'anomalies frappantes. Aucune plaque de sclérose (segments dans le formol).

On prélève pour s'orienter un fragment assez long, les racines étalées transversalement (partie dans sublimé, partie dans formol). On recueille le bulbe que l'on place dans le même flacon que la protubérance. On ne voit aucune malformation du cervelet. Quand on a incisé la poche porencéphalique, il s'est échappé du liquide inclus, dont on prélève un échantillon.

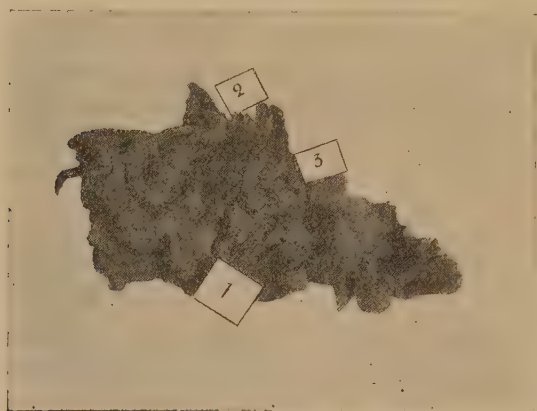
Intestin. — Au niveau du cæcum, on trouve une énorme lésion ulcéreuse putride, ayant les dimensions d'une paume de main d'enfant : Cette tumeur est à cheval sur la valvule iléo-cæcale, et forme une sorte de manchon autour de l'iléon, dont elle réduit la lumière à une fente.

Quand on l'étale, on voit qu'elle est formée d'une série de circonvolutions inégales, formant des saillies de 1 cm à 1 cm 5, séparées par des sillons d'égale profondeur : La surface de ces circonvolutions est gaufrée, grenue, un peu friable ; avec des parties grises, des points jaunes, et des couches gris-brunâtre d'aspect putride à l'autopsie ; toutes ces saillies correspondent à un épaissement énorme des parois intestinales, surtout marqué au niveau de la valvule elle-même.

Sur la tranche, on a un aspect dentelé, cérébroïde : les dentelures correspondent aux circonvolutions que nous venons de décrire, coupées dans divers sens. Dans ces circonvolutions, la muqueuse a un aspect papillomateux ; elle paraît infiltrée, et forme des sortes de villosités, séparées par des sillons profonds et étroits : cela ressemble à une véritable crête de coq. Du reste, l'épaisseur de la tranche correspond à peu près aux dimensions de cette crête (4 à 5 cm. environ).

Chaque saillie dentelée est traversée au centre par un tissu jaunâtre,

Jardacé, qui se continue avec l'atmosphère capsulaire de gros ganglions confluents, faisant corps avec les tuniques de l'intestin, c'est l'ensemble des hypertrophies papillomateuses de la paroi intestinale et des ganglions sous-jacents faisant corps avec elle, qui constitue le foyer de tuberculose hypertrophique : Sur tout ce territoire, l'on voit des bandes lardacées ou des ilots caséeux : on en trouve à la surface des villosités, ainsi que dans l'épaisseur des ganglions. Les tuniques elles-mêmes participent pour la moitié environ à l'épaississement de la paroi.



1. Tuberculose de l'iléon. — 2. Tuberculose de la valvule iléo-cæcale.
3. Tuberculose du cæcum.

— L'épaississement annulaire de l'intestin se continue le long de l'iléon sur une longueur de 6 à 7 cm ; et il y a là, non pas seulement une hypertrophie compensatrice, mais une tuberculose hypertrophique, ainsi que le prouvent les foyers caséeux qui sont à la base de la muqueuse (elle-même gauffrée et ulcérée).

On prélève un segment au niveau de l'iléon, en un point où l'épaisseur de la lésion dépasse 1 cm. On prélève aussi une tranche dans toute l'épaisseur de la valvule épaissie et dans le tissu ganglionnaire sous-jacent. On prélève enfin un morceau de l'épiploon dans des régions où il y a un véritable gâteau ganglionnaire, ainsi qu'une tuberculisation en masse de ces ganglions et de l'atmosphère voisine : sur cette tranche

d'épiploon, on voit des ilots lenticulaires gris-jaunâtre plus ou moins ramollis et entourés d'un tissu lardacé.

La photographie ci-jointe porte sur l'ensemble de la lésion....

D'emblée, cette tumeur laisse l'impression d'une lésion tuberculeuse infiltrée du cæcum.

Tout autour se voient de petites ulcérations folliculaires, surtout dans le cæcum ; plus haut, une grosse ulcération dirigée suivant l'axe de l'intestin. Dans l'iléon, série d'ulcérations entourées de petits tubercules. Autour de la grande ulcération, sur la valvule iléo-cæcale, on voit des lésions ressemblant à des tubercules grisâtres ou blanchâtres, de la grosseur d'une lentille.

Dans le *mésentère*, gros ganglions succulents, rouge vineux : on en fixe un segment par le Dominici. Au centre d'un des ganglions, on trouve un tubercule. Les autres lésions paraissent également tuberculeuses. On prélève quelques ulcérations dans le voisinage, que l'on met dans l'alcool, et on garde la pièce. Au moment de l'autopsie, il y avait une obstruction dans l'intestin à ce niveau, car l'eau ne passait pas. En résumé : tuberculose hypertrophique du cæcum.

Dans les autres segments de l'intestin, on ne trouve pas de lésions ; il y a même un contraste frappant : aucune ulcération tuberculeuse ou autre dans le reste des territoires intestinaux, que l'on ouvre en totalité. Le rectum présente quelques plis transversaux, mais l'aspect à colonnes n'est pas très accusé. On peut ainsi se rendre compte qu'il n'y a point de lésions des plaques de Peyer, sauf ce que l'on a décrit dans le cæcum. On prélève un ganglion mésentérique paraissant caséeux. On trouve un tubercule ancien, gris, jaune, en plein dans la séreuse.

Rate. — Volumineuse, ferme, ne ressemblant pas à une rate typhique. — Poids 300 grammes. — Coupe : noire comme raisiné, compacte ; on en met un morceau dans le Dominici. On prélève dans le centre de l'organe de la pulpe pour le séro-diagnostic.

Reins. — Capsules surrénales ; on les met dans le Ciaccio in toto — Pas d'hémorragies ; la capsule est très petite. — Rein droit : Extérieurement, rien de particulier. Stries blanches sur la capsule. Poids 170 grammes (segment dans le Dominici). — Rein atteint de néphrite paren-

chymateuse au début. — Rein gauche : Poids 190 grammes. — Très congestionné ; même aspect que le précédent, mais à un plus haut degré (segment dans le Ciaccio).

Cœur. — Mou, œdémateux, pâle, mais non feuille morte. — On prélève un segment dans les ventricules (Dominici) : leur tranche est pâle. — Lésions d'endocardite mitrale ancienne (segment dans alcool), insuffisante pour rétrécir l'anneau. Pas d'endocardite tricuspidiennne. Aorte : Rien de particulier. Artère pulmonaire : Pas de lésions des valvules.

Poumons. — Poumon droit : 550 grammes ; œdémateux à un très haut degré ; donne au doigt la même sensation qu'il aurait procurée à l'oreille de l'interne du service : c'est un râle très fin, rappelant plus que le crépitant le froissement des cheveux. Pas de tubercules récents ; petits tubercules crétacés au sommet. — Poumon gauche : 550 grammes. Pas de tubercules (segment dans le Dominici.) — Pas de tubercules des ganglions inter-trachéo-bronchiques.

Foie. — 1800 grammes ; gras, décoloré (petit segment dans le Ciaccio). Vésicule : bile très pâle ; pas de calculs.

En résumé, dans les viscères : — Néphrite parenchymateuse, sans tuberculose du rein. — Endocardite ancienne de la mitrale (petit mamelon fibreux blanc-grisâtre. — Capsules surrénales très petites (presque pas de substance médullaire). — Poumons : œdème et congestion. Intestin : Tuberculose hypertrophique du cæcum, et du mésentère (ancienne) — Foie gras. — Rocher : Extérieurement, rien dans le rocher gauche. — Bouchon de cérumen incomplet. — Les deux rochers sont mis dans le formol.

3^e ANALYSES DE LABORATOIRE :

Liquide céphalo-rachidien (prélevé post mortem dans la cavité poren-céphalique ventriculaire) est clair comme de l'eau de roche. Très rares hématies. Pas de lymphocytose. Aucun autre élément cellulaire.

On trouve à peine quelques lymphocytes (5 ou 6). Pas d'agglutination. Réaction très nette du glucose.

Examen du sang (post mortem). — Le malade meurt en hyperthermie (40°3); deux heures après, il a 37°9 : la prise de sang est faite à ce moment. Les piqûres saignent très peu ; énorme leucocytose : autant de globules blancs que de rouges. Les rouges sont assez bien conservés ; pas de crénelés. Quelques coagula fibrineux. Plaquettes peu nombreuses. Beaucoup d'éléments lymphocytiques et de mononucléés parmi les blancs. Les lymphocytes présentent déjà dans leur protoplasma des phénomènes de plasmolyse ; de même, les grands mononucléés. Les leucocytes polynucléés sont également déjà modifiés ; on y trouve des segments du noyau ayant tendance à devenir globuleux ; les granulations protoplasmiques sont raréfiées ; vacuoles dans le protoplasma. Les noyaux des mononucléés sont très altérés. Beaucoup de lymphocytes sont difficiles à différencier d'avec les mononucléés. Pas de globules rouges nucléés. On est frappé par les dimensions exagérées des éléments blancs, lesquels sont gonflés, turgides. On en mesure quelques-uns : un mononucléé : 7 divisions $\times 1 \mu 74$; un autre mononucléé : 10 divisions $\times 1 \mu 74$; pas de microbes dans la préparation.

Dans les noyaux des mononucléés, les points nodaux du réseau chromatique sont pycnotiques. Parmi les mononucléés, on trouve des cellules dont le noyau est relativement petit (6 divisions $\times 1 \mu 74$), alors que la cellule elle-même est énorme (12 divisions $\times 1 \mu 74$). On trouve des polynucléés dont chaque lobe du noyau est fragmenté en boule Ça et là, grands mononucléés à deux noyaux.

En résumé, on est frappé par l'abondance des éléments blancs et l'intensité de la dégénérescence leucocytaire. Quelques leucocytes polynucléés donnent une légère réaction iodophile ; les autres éléments ne la donnent pas. Même dans les leucocytes à réaction iodophile, on trouve des vacuoles qui, dans cette préparation à la gomme iodée, ne se laissent pas colorer en jaune ; et il y a comme des trous dans la cellule. Les petites vacuoles semblent être des gouttelettes réfringentes ; mais elles ne se colorent pas par l'acide osmique.

Numération des globules blancs :

Lympho.	131
Mono.	83
Poly	55
F. T.	2
Eosino	1
	272

Sang de la rate : (post mortem). — N'agglutine pas le bacille d'Eberth à 1/40. On trouve des bâtonnets à type éberthiforme ou coli-bacillaire dans les frottis de la rate, mais on en voit peu ; quelquefois, ils sont deux par deux. Ces microbes ne prennent pas le Gram. Pas d'autres microbes dans les préparations. (9 novembre 1906) : Le sang de la rate ensemencé post mortem sur gélose, a fourni des colonies étalées, rondes, transparentes, plus développées en surface que les colonies d'Eberth. Ces colonies sont de la couleur du milieu ; elles sont bien bordées à la périphérie par un double trait. Deux ou trois d'entre elles sont piquées de un à deux points plus compacts, plus opaques, ressemblant à des colonies de streptocoques greffées sur des colonies coliformes. On frotte un fil de platine sur une des colonies paraissant pures, on frotte sur le milieu du Conradi, et on transporte les colonies mixtes dans l'eau peptonée. — (18 janvier 1906) : Les cultures de la rate ont fourni, sur gélose, des colonies tout à fait éberthiennes : ces colonies ne paraissent pas faire fermenter la lactose ; elles bleussent dans le milieu de Conradi ; elles sont rouges dans le milieu à la fuchsine et font rougir ce milieu. On les ensemence sur pomme de terre et dans du lait ainsi que dans du bouillon : le bacille, ainsi décelé, est à n'en pas douter un paracoli.

Examen microscopique. — La face muqueuse est mamelonnée, et des sillons très minces et profonds de 2 à 3 mm. séparent parfois ces mamelons entre eux ; l'épaisseur totale de la paroi oscille de 4 à 6 mm.

environ. La muqueuse a disparu presque en totalité à ce niveau : il ne reste çà et là qu'un petit nombre de culs-de-sac glandulaires (de Lieberkühn) dissociés, en quelque sorte désorientés, et extrêmement raréfiés ; à la place du revêtement épithélial, on trouve un tissu pathologique tuberculisé qui présente les caractères suivants : tissu nécrosé. granuleux à la périphérie, plus compact dans la profondeur, où l'on rencontre des éléments cellulaires mortifiés et vacuolisés, supportés par une sorte de trame alvéolaire ; et, plus profondément, par des filaments fibrineux et quelques tractus conjonctifs, eux-mêmes très altérés, basophiles. Ce tissu de nécrose sert de support à du pigment hématique, à des grumeaux de matières fécales, à du mucus granuleux ; et surtout, à des colonies microbiennes d'une extrême densité.

Les microbes qui les composent sont surtout des bâtonnets d'inégales dimensions, coliformes, formant de nombreux foyers de culture sur les crêtes intestinales ; mais pénétrant aussi très profondément à travers toute l'épaisseur du tissu nécrosé, dans lequel on reconnaît encore des capillaires sanguins thrombosés dont le thrombus est bourré de bactéries : le nombre de ces vaisseaux thrombosés est du reste assez considérable. En somme, la couche microbienne occupe 2 à 3 mm. de profondeur. Beaucoup parmi ces microbes prennent le Gram ; on trouve en outre, parmi ces bâtonnets des formes qui ne le prennent pas ; enfin, des chaînettes de streptocoques à gros grains. C'est dans cette couche que les reliquats glandulaires sont plongés ; mais nous devons dire qu'ils manquent sur la plus grande partie du segment intestinal examiné. Généralement ces reliquats glandulaires se trouvent dans les parties inférieures de la couche, et dans une zone où les cellules sont moins nécrosées. Les tractus conjonctifs basophiles donnant vis-à-vis de la fuchsine acide la réaction de dégérescence hyaline, sont situés dans la zone moyenne et profonde de cette couche. Celle-ci correspond en somme à une véritable eschare de la muqueuse, au-dessous de laquelle on trouve un tissu inflammatoire séparé d'elle par des fissures, sorte de sillons d'élimination. Nous mesurons exactement l'épaisseur de cette couche escharifiée : elle atteint par place $450 \times 3 \mu = 1 \text{ mm. } 395$. Dans cette couche, des bacilles de Koch parfois en grand nombre sont associés aux microbes décrits.

La couche granuleuse se décompose en une zone où la nécrose épar-

gne dans une certaine mesure le noyau : il y a là des reliquats de leucocytes polynucléés et de lymphocytes (la plupart en pynose), ainsi que de rares mastzellen. Les noyaux sont au centre d'un alvéole représentant le protoplasma liquéfié, complètement vacuolisé et confluent. En outre de ces noyaux pynotiques, on trouve là de grands éléments cellulaires très pâles, presque complètement détruits, véritables ombres de cellules, contenant encore quelques boules pynotiques représentant le noyau dégénéré. — Plus profondément, on trouve quelques vagues traces de la *muscularis mucosæ* ; les cellules sont un peu moins altérés ; en outre, nombreux macrophages et cellules plasmatiques de dimensions diverses. — Il y a une zone sus-jacente à la première couche musculaire, particulièrement riche en éléments mononucléés appartenant aux catégories énumérées. Les fibres lisses de cette couche sont en grand nombre, boursofflées et plus ou moins altérées : quelques-unes ont subi la dégénérescence colloïde. Ça et là, le tissu inflammatoire est plus dense, formé par de nombreux éléments lymphocytoïdes associés à des leucocytes polynucléés et à des cellules plasmatiques parfois binucléées. — L'infiltration se poursuit jusqu'à la séreuse, qui est bourrée de lymphocytes. Ça et là, dans la couche des fibres musculaires longitudinales juxta-séreuse, on voit de nombreuses cellules plasmatiques, voire même volumineuses, agminées et formant de petits tubercules. Autour des vaisseaux se trouvent aussi des anneaux lymphocytiques ; et dans leur lumière on note fréquemment des accumulations de leucocytes, ainsi que des phénomènes d'endovascularite chronique. Les points où les cellules du tissu inflammatoire sont le plus condensées, correspondent par place au tissu lymphoïde enflammé de la muqueuse. On trouve aussi quelques mastzellen disséminées un peu partout dans les couches. — Les microbes abondent aussi dans la séreuse (bâtonnets, microcoques, etc) ; mais on ne réussit pas à y colorer de bacilles de Koch, alors qu'ils abondent dans la muqueuse.

Un ganglion (recueilli à l'autopsie même, sans passer par le formol), sous-jacent à la lésion ci-dessus, présente, comme les ganglions précédents, des territoires nécrosés, mais à un degré moindre ; il est farci de macrophages et de boules pynotiques ; mais on n'y trouve point de cellules géantes de Langhans tout à fait typiques. En outre, pas de bacilles

de Koch. L'épiploon est bourré de ganglions de formes très irrégulières avec çà et là, quelques territoires nécrosés : L'épaississement de l'organe est dû à la présence de ces ganglions. En outre, beaucoup de pycnoses et de macrophages dans ces ganglions ; mais pas de bacilles de Koch.

En résumé, l'on se trouve en présence d'une véritable tuberculose hypertrophique d'origine cæcale ; et il est regrettable que des inoculations n'aient pu être faites à temps avec les cultures des bacilles de Koch : on aurait essayé ainsi de voir si cette modalité particulière de tuberculose n'avait point d'analogies avec les tuberculoses atténuées de certaines espèces animales.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

L'observation clinique, l'anatomie pathologique, l'expérimentation et la pathologie comparée, ont démontré que les lésions tuberculeuses pouvaient, dans certaines conditions, devenir hypertrophiques, et simuler macroscopiquement des néoplasmes.

Dans l'intestin, cette modalité est actuellement bien connue sous le nom de : tuberculose hypertrophique ; l'affection, généralement primitive, chronique, et localisée à la région iléo-cæcale, peut parfaitement guérir par une intervention radicale, judicieuse et faite en temps opportun.

Le succès opératoire est, en grande partie, subordonné à la précocité du diagnostic ; malheureusement celui-ci est souvent difficile, surtout au début, alors qu'il serait le plus utile.

Ce sont ces difficultés diagnostiques qui font l'objet de notre travail ; nous y envisageons en outre une éventualité nouvelle, en signalant la possibilité d'une simulation de la fièvre typhoïde par la tuberculose hypertrophique de la région iléo-cæcale associée à une infection secondaire, avec observation originale et détaillée à l'appui.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,

Dr ARNOZAN.

Vu : *Le Doyen,*

A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 9 janvier 1907.

Le Recteur de l'Académie,

R. THAMIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1859. LEUDET. — Recherches anat. pathol. sur ulcér. et perfor. appendice.
iléo-cæcal, *Arch. gén. méd.*, Paris.
1869. DUGUET. — *Bull. soc. biol.* Paris (mai).
1874. LEUDET. — Cliniq. méd., Hôtel-Dieu, Rouen, p. 222-229.
1884. LASÈGUE. — Cliniq. méd., Paris.
1888. ALLINGHAM. — Diseases of the rectum.
VON HACKER. — Wiener klin. Woch., n° 17-18, (cité d'après Hofmeister)
1889. BOUILLY. — Congrès français chir.
DURANTE. — Wiener méd. Presse, p. 879.
SUCHIER. — *Berliner Klin. Wochensh.*, XXVI, 617.
1890. CZERNY. — Beitr. f. Klin. chir., VI et IX.
KUMMEL. — Congrès Berlin.
1891. BILLROTH. — Wiener medizinische Presse, n° 34.
EISENHARDT. — Inaug. Dissert. München.
HARTMANN et PILLIET, = Variété de typhlite tub. simulant les cancers de la région. *Bull. soc. anat.* Paris, 31 juillet, p. 471.
PILLIET. — Typhlite tub. chroniq. *Bull. soc. anat.*, Paris, 27 nov. p. 636.
ROUX (de Lausanne). — *Revue méd. Suisse romande*, Genève, p. 505, 569, 688.
1892. BOUILLY. — *Bull. soc. chir.*, Paris, 2 mars.
BROCA et HARTMANN. — *Bull. soc. anat.*, Paris, 4 mars.
KÖENIG. — Ueber strickturende Darmtuberkulose und ihre Behandlung
Deutsche Zeitsch. f. chir., XXXIV, p. 62-65.

1892. LE BAYON. — De la typhlite tuberculeuse chronique. Thèse, Paris.
 RICHELLOT. — *Bull. Soc. Chir.*, Paris, 23 mars.
 ROUX (de Lausanne). — *Revue méd. Suisse romande*, Genève.
 J. SABRAZÈS. — Lymphadénie tuberculeuse. *Bull. Soc. anat. physiol.*
Bordeaux, 8 février. *Gaz. hebd. Scienc. méd. Bordeaux et Journ.*
méd. de Bordeaux.
 SACHS. — Ein Beitrag zur Extirpation des Blinddarms wegen Tuberkulose. *Arch. f. klin. chir.*, XIII, n° 43, p. 235.
 TERRIER. — Soc. chir. Paris, 17 et 24 février.
 1893. BENOIT. — Tuberculose locale chroniq. iléo-cæcale. Thèse, Paris, 26 juillet.
 1894. KENIG. — Die stricturende Tuberkul. des Darmes. *Deutsche Zeitsch. f. chir.*, XXXIV.
 OBALINSKI. — *Arch. f. klin. chir.* t. 94, n° 49.
 1895. ANSCHER. *Bull. soc. anat.* Paris, 29 novembre.
 SOURDILLE. — Rétrécis. tub. rectum. *Arch. gén. méd.*
 1896. EISBERG. — Thèse, Paris.
 NOVÉ-JOSSERAND. — Tub. locale cæcum traitée par laparotomie.
Lyon médical, avril.
 1897. CHAVANNAZ et CARRIÈRE. — *Bull. soc. anat. physiol.*, Bordeaux, 1^{er} mars ; *Journ. méd. Bordeaux*, 6 juin, p. 271.
 JULLIARD. — *Rev. méd. Suisse romande* (Genève).
 VILLENEUVE. — *Marseille médical*.
 WITE. — Inaug. Dissert. (Greiswald).
 1898. BESANÇON et LAPOINTE. — *Presse méd.*, 18 mai, p. 265.
 CONRATH. — Ueber die lokale Kronische cæcum Tuberk., und ihre Behandlung. (Beitr. f. klin. chir., XXI, p. 1.)
 ITIÉ. — Tub. intest. à forme hypertrophiq. Thèse, Montpellier.
 PONCET et BÉRARD. — Traité clin. actinomycose humaine, p. 274.
 SENN. — The surgical treatment of intestin. tuberculosis ; *Journ. of the american med. assoc.*, 21 mai, p. 1195.
 1899. BERNAY. Sténoses tuber. intes. grêle. Thèse, Lyon..
 CAUSSADE et CHARRIER. — Un cas de tub. iléo-cæc, à f. hypertro.
Arch. gén. méd., avril.
 DEPPE. — Multiple tuberkulosen Stricturen. Inaug. Diss., Tubingen ;
 et Centrbl. f. chir.

- GÉRARD-MARCHANT et DEMOULIN. — Tum. et rétrécis. inflam. pylor. et iléo-cæc. *Revue gén. et chir. abd.*, septembre.
- RENDU et WIDAL. — Splénomégalie tuberc. Soc. méd. hôp., Paris.
- SABRAZÈS (J.). — Leucocytose, leucémie et adénie, Rap. Congrès, Lille, juillet.
- VAUTRIN (de Nancy). — Congrès chir. Paris.
1900. CEOWDER. — *The american Journ. of the med. Sc.*, n° 119, p. 668.
- ERDHEIM. — Ueber mult. Dündarmstenosen, tuberk. Ursprungs. *Wiener klin. Woch.*, n° 4, 25 janvier, p. 79.
- GÉRARD-MARCHANT. — *Bull. Soc. chir.* Paris, 24 janvier.
- ROUX. — Rapport Cong. chir. Paris.
- SABRAZÈS (J.). — Hématologie clin. Paris, Soc. édit. scientif.
- SCHWARTZ. — 3^e Congrès internat. sc. méd. Paris (section chir. gén., a., 693).
- TUFFIER. — *Presse méd.*, n° 15, p. 92, 21 fév.
1901. PATEL. — Thérap. tub. chir. intest. grêle. Thèse, Lyon, 22 nov.
- RASTOUIL. — Appendicite chroniq. d'emblée. Thèse, Paris.
- WALTHER. — — —
1902. DIEULAFOY. — *Cliniq. méd. et Semaine méd.*, 8 oct.
1902. GÉRARD-MARCHANT. — Chir. gros intestin (collection Ricard et Rochard).
- ZAHN. — *Rev. med. Suisse romande* (7 janvier); *Munch. med. Wochen* (14 janvier).
1903. DIEULAFOY — Clin. méd. Hôtel-Dieu (XIV^e et XV^e leçons).
- LEFAS. — Thèse, Paris.
- SABRAZÈS. — Macropolyadénopathie tuberculeuse (Vigot fr. édit.).
- TILLAUX. — *Journ. méd. int.* Paris (VIII, p. 11).
1904. ALGLAVE. — Trait. chir. tub. iléo-cæc. (Thèse, Paris).
- BELGRAND. — Diagnostic et trait. tub. iléo-cæc. (Thèse, Paris).
- DIEULAFOY. — Manuel pathol. int. (XIV^e édit, t. 2.
- VERLIAC. — *Rev. tuber.* (p. 459).
1905. BÉRARD et PATEL. — Tuber. iléo-cæc. (Paris, collec. Léauté; Masson, édit.).
- CROUZET. — Tub. iléo-cæc.-hyp. (Thèse, Lyon).
- LE LONG. — Tub. iléo-cæc. chez hom. et animaux (Thèse Paris, 31 oct.).
- REUTERSKIËLD. — Lymphosarcome primitif intest. grêle (*Upsala lakare forenings forhandlingar*, p. 176).

SCHLESINGER. — Indications intervent. chir. dans les mal. int. (Traduit par Lichtwitz et Sabrazès, de Bordeaux).

1906. BÉRARD, PATEL et LOISON. — Rapp. Congr. Assoc. fr. pour avancement sciences (Lyon, 2-7 août).

KRAFT. — Contribution à l'opérabilité du lymphosarcome (Wien. Klin. Woch., n° 18).

